سلسلة أمراض النبات


أمراض النبات البكتيرية

الدكتور فياض محمد شريف



الذاكرة للنشر والتوزيع


مكتبة الذاكرة
للطباعة والنشر


مكتبة الذاكرة
للطباعة والنشر

أمراض النبات البكتيرية

الكتاب: أمراض النبات البكتيرية
المؤلف: فياض محمد شريف
عدد الصفحات: (٢٨٨) صفحة
رقم التصنيف: 632.32
رقم الإيداع لدى دار الكتب والوثائق: 1706 / 2011
الواصفات: / أمراض النبات/ / الأمراض الجرثومية/ / الأمراض المعدية/ / آفات النبات/ / مسببات المرض/ / العدوى/ / المكافحة/

الطبعة الأولى / ٢٠١٢

الناشر



العراق: بغداد - الأعظمية بجانب السفارة الهندية.
هاتف: ٤٢٥٩٩٨٧ / ٤٢٥٧٦٢٨ - نقال: ٠٧٨٠٠٧٤٠٧٢٨ / ٠٧٧٠٠٤٨٨٧٨٠
الأردن: عمان - مركز الأردن التجاري - الطابق الثالث.
هاتف: ٥١٥٣٤٦٧ - ٦ - ٩٦٢+ / فاكس: ٥١٥٣٤٧٢ - ٦ - ٩٦٢+
بريد إلكتروني: info@althakerabookshop.com / www.althakerabookshop.com

سلسلة أمراض النبات

أمراض النبات البكتيرية

الدكتور فياض محمد شريف



المحتويات

إهداء

إلى

فاطمة حسين موسى

تماضر عبد القادر زينل

رياض فياض محمد

أثير فياض محمد

شهرزاد فياض محمد

أسيل فياض محمد

هديل فياض محمد

مقدمة

البكتريا مجموعة مهمة من الأحياء الدقيقة تشكل مع الطحالب الخضر المزرقة (Cyanobacteria) والأركيا (Archae) الأحياء البدائية النواة. هذه الأحياء في الغالب أحادية الخلية وتفتقد للعضيات الخلوية. تلعب البكتريا ادوارا مهمة إلى جانب الفطريات والأحياء الدقيقة الأخرى في تحليل المواد العضوية ودورة الكربون والنتروجين في الطبيعة وتدخل في علاقات تعايشية مع النباتات والأحياء الأخرى. تضم البكتريا حوالي 1600 الى 1700 نوعا(Agrios.2005) أو حسب (Kayser et al.,2005) مئات آلاف الأنواع المشخص منها 5500 نوعا بضمنها السيانوبكتريا، معظمها رمية بينما توجد عدد من الأنواع الممرضة للحيوان و الإنسان و حوالي 100 نوعا ممرضة للنبات. تصيب البكتريا النباتات في جميع مراحل نموها وتسبب أمراض التبقع واللفحات والذبول والتعفن والنخر والأورام على مختلف النباتات البرية والمزروعة كمحاصيل الحبوب والخضروات والأشجار. الأمراض البكتيرية عالمية الانتشار إلا أنها تكون أكثر خطورة وانتشارا في البيئات الإستوائية العالية الرطوبة. يمكن أن تنتشر الأمراض البكتيرية على النباتات في الحقل أو أثناء الخزن ويمكن أن تسبب خسائر كبيرة في الإنتاج عند توفر الظروف البيئية الملائمة.

معظم البكتريا الممرضة للنبات طفيليات اختيارية يمكن تنميتها على الأوساط الزرعية لكن بعضها كالبكتريا النزقة (Fastidous Bacteria) التي تصيب الأنسجة الوعائية والبكتريا الفاقدة للجدار مثل الفايتوبلازما لم يتم النجاح بتنميتها على الأوساط الزرعية بينما يمكن تنمية السبيروبلازما على أوساط زرعية خصوصية.

تم تقديم استعراض سريع للخواص المظهرية والفسلجية للبكتريا وطرق عزلها وتشخيصها والمجاميع التصنيفية للبكتريا الممرضة للنبات ووبائية الأمراض البكتيرية.

على الرغم من تشابه مراحل الإصابة بالبكتريا والفطريات إلا أنها تختلف في عدد من التفاصيل الأمر الذي تطلب دراسة آليات الإصابة البكتيرية وتطورها وطرق السيطرة عليها.

تم عرض الأمراض المتسببة عن البكتريا على أساس الأعراض المميزة لها بينما عرضت الأمراض المتسببة عن البكتريا النزقة والبكتريا الفاقدة للجدار على أساس المجاميع أو الأنواع المسببة.

الكتاب محاولة لتقديم دراسة شاملة لأهم أمراض النبات البكتيرية تعتمد في الغالب على نتائج الأبحاث والتقارير الرصينة والحديثة والكتب المتخصصة ما يوفر إمكانات الإحاطة بالأمراض البكتيرية المختلفة وفرص للإنطلاق للباحثين في هذا المجال.

الكتاب موجه بالأساس لطلبة كليات العلوم والزراعة والتربية ومراكز البحث العلمي ذات العلاقة.

الفصل الأول Chapter 1

خواص البكتريا

Characteristics of Bacteria

بعد أكثر من 100 سنة من الاعتقاد بأن البكتريا مسؤولة عن مرض النبات، تمت مشاهدة البكتريا أول مرة سنة 1682 بواسطة المجهر. وفي سنة 1878 تم إكتشاف وجود البكتريا *Erwinia amylovora* في مرض اللفحة النارية (Fire Blight) على أشجار التفاح والكمثرى. ولم تثبت مسؤولية البكتريا عن إحداث المرض إلا سنة 1885 حيث قام J.C. Arthur بعزلها من الأنسجة المريضة وتلقيح أنسجة سليمة وإحداث أعراض المرض نفسها أي أنه نجح في إثبات إمراضية البكتريا بتطبيق ما يعرف بفرضيات كوخ (Koch's Postulates). في سنة 1881 تمكن العلماء من عمل الأوساط الزرعية شبه الصلبة باستخدام الجيلاتين ثم الأكار كمواد مصلّبة وهذا فتح المجال واسعا أمام إمكانية عزل البكتريا بمستعمرات نقية مما سهل كثيرا دراستها.

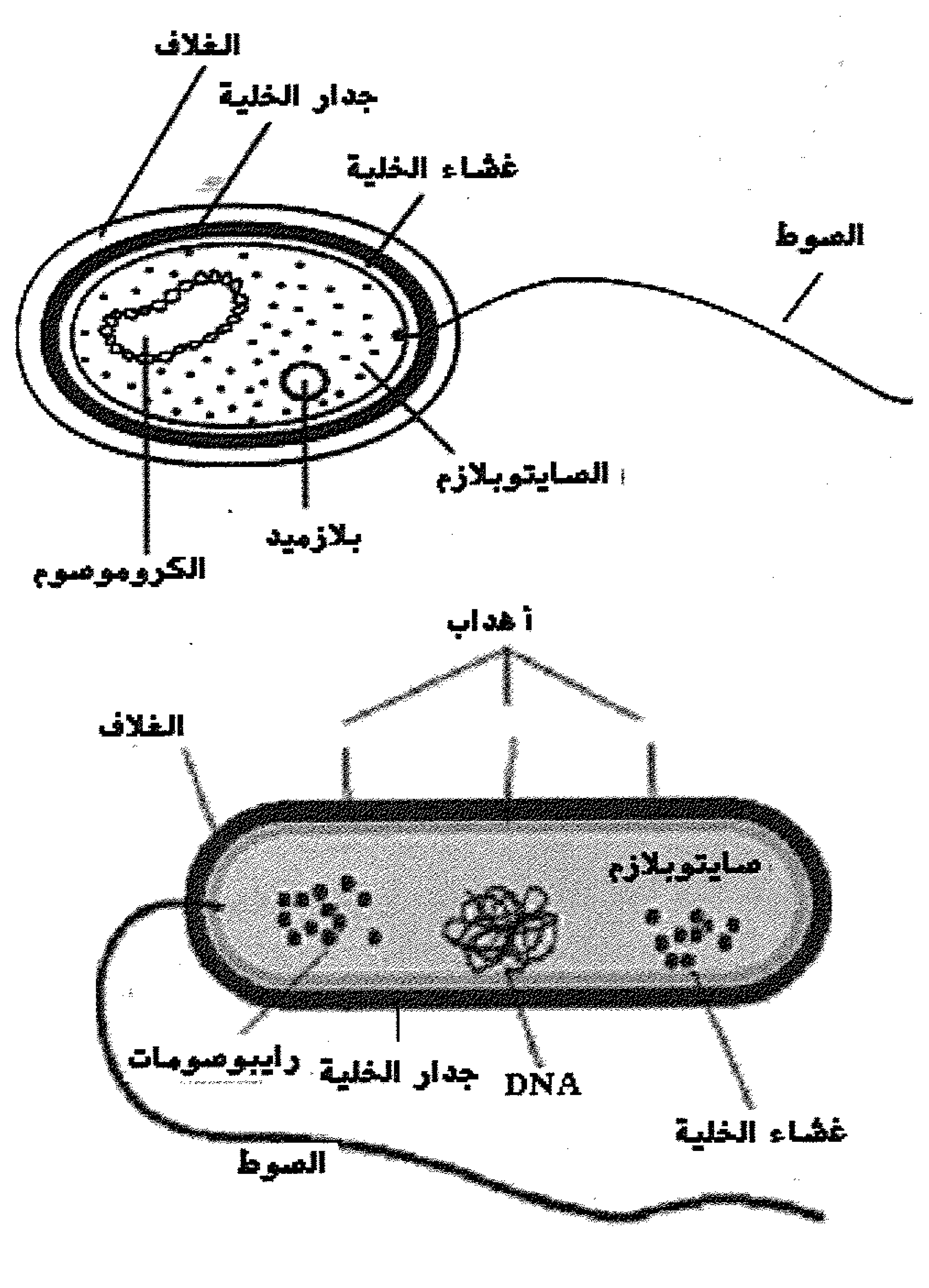
مظهر البكتريا (Bacterial Morphology)

يتألف جسم البكتريا من خلايا مفردة قطرها 1 إلى 2 مكم يمكن رؤيتها تحت المجهر الضوئي باستخدام قوة التكبير العالية (X400) أو العدسة الزيتية (X1000).

تتخذ خلايا البكتريا اشكال محددة أكثرها شيوعا الشكل العصوي (Bacillus) والشكل الكروي (Coccus) (شكل 1.1) أو العصوي المتغير (Pleomorphic Rods) حيث يميل إلى غير المنتظم والأشكال الحلزونية (Spiral).

يمكن أن تتجمع الخلايا البكترية بأزواج فتصبح عصوية ثنائية (Diplobacillus) أو كروية ثنائية (Diplococcus) أو بسلسلة تشبه السبحة فتسمى عصويات متسلسلة

(Streptobacillus) أو كرويات متسلسلة (Stereptococcus) أو تشكل تجمعات من أكثر من خليتين، عادة بضع إلى مجموعة خلايا تشبه عنقود العنب تسمى عنقودية (Staphylococcus). كما توجد بعض انواع البكتريا بشكل يشبه علامة الفارزة أو بشكل لولبي. إن معظم البكتريا الممرضة للنبات هي من نوع العصويات.



شكل 1.1: تركيب خلية البكتريا ومظهرها الخارجي

من أجل التعرف على مكونات الخلية البكترية ينبغي استخدام مجاهر متطورة مثل مجهر الوميض (Fluorescent Microscope) ومجهر التبئير المتقابل (Confocal

Microscope) ومجهـر الحالـة المتقابلـة (Phase-Contrast Microscope) والمجهـر الإلكتروني (Electron Microscope). وعادة تستخدم الصبغات المختلفة التي تساعد على التعرف على اشكال ومكونات الخلية البكتيرية سواء بالمجهر الضوئي أو غيره.

صبغة كرام (Gram Stain)

وهي طريقة واسعة الاستخدام لصبغ الخلايا البكترية تعرض فيها الخلايا وهي مثبتة على شريحة زجاجية لصبغة Crystal violet البنفسجية، تثبت باستخدام صبغة اليود، تغسل بالماء، تعرض الشريحة لقطرات من الكحول الذي يزيل صبغة Crystal Violet من جدران الخلايا التي لا تمسك به بقوة، تعرض لصبغة Safranin الحمراء، تغسل وتفحص تحت العدسة الزيتية للمجهر (X 1000).الخلايا التي تفقد الصبغة الأولى ستتلون بالصبغة الثانية ويكون لونها احمر أو وردي ويقال عنها أنها سالبة لصبغة كرام. أما البكتريا التي تحتفظ بالصبغة الأولى لا تاخذ الصبغة الثانية ويكون لونها ازرق إلى بنفسجي يقال عنها موجبة لصبغة كرام.

معظم البكتريا تظهر إما موجبة أو سالبة أو أحيانا متغيرة لصبغة كرام أو غير واضحة. إن هذا يعكس اختلاف تركيب جدران خلايا البكتريا وهذه صفة واسعة الاستخدام في تفريق البكتريا.

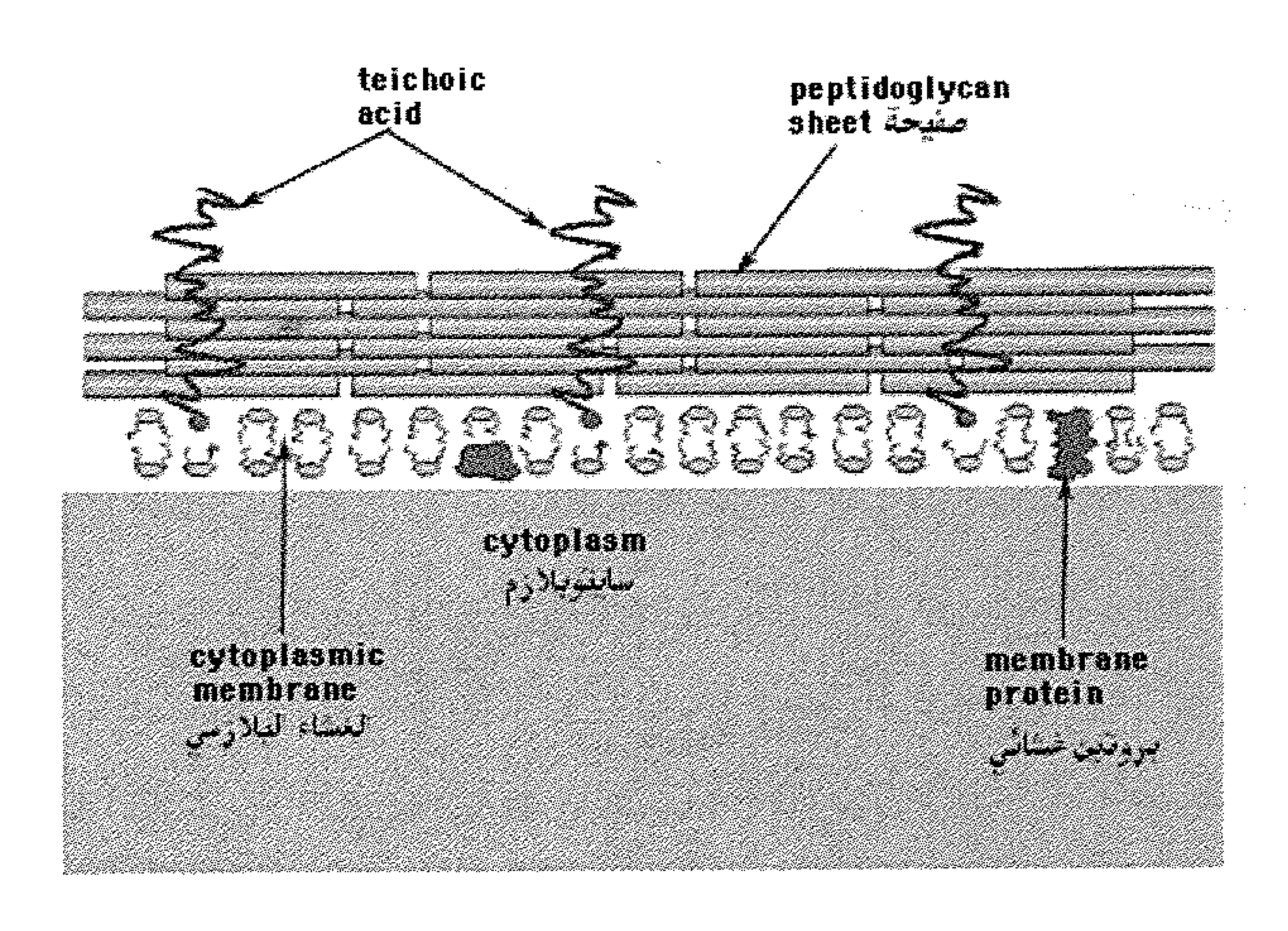
جدار الخلية (Cell Wall)

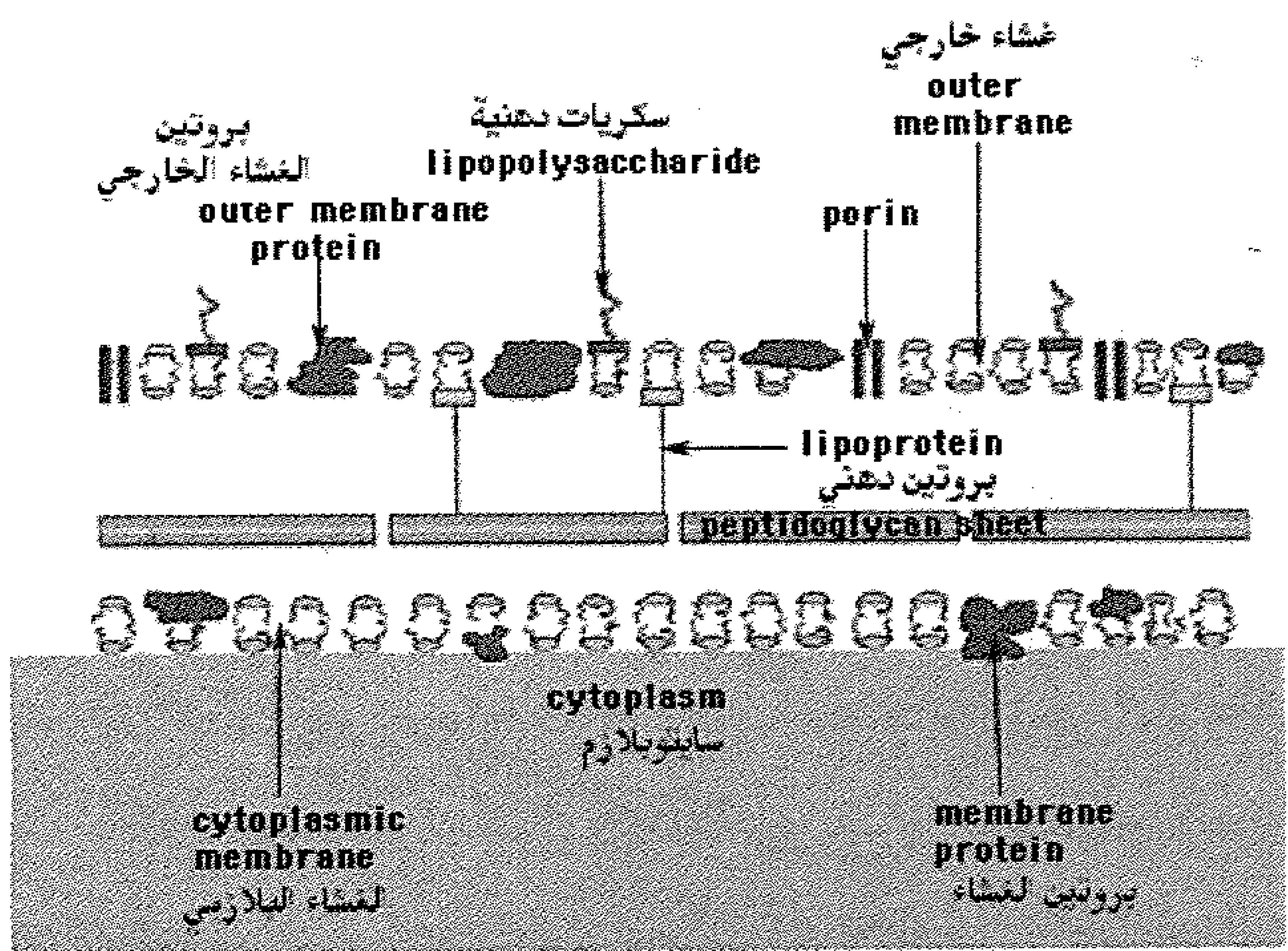
تمتلك خلايا البكتريا جدارا قويا ومرنا ومنفذا للجزيئات المختلفة يحيط بالبروتوبلازم من أجل حمايته وتمكين الخلية من بناء ضغط إمتلاء يسهم في تنظيم العلاقات الأزموزية مع الوسط الخارجي. يمكن أن يحتوي جدار الخلية البكتيرية على زوائد بشكل اسواط (Flagella) تمكن البكتريا من الحركة أو شعيرات (Fimbriae) أو أهداب (Pili) وهي تراكيب خيطية قصيرة تساعد على الالتصاق ولها دور في التزاوج أو إستقبال الفايروسات البكتيرية (Bacteriophages) أو في الإمراضية.

يتكون الجدار من مادة Murein وهي نوع فريد من الببتيدوكلايكانات التي هي بدورها بوليمر لسكريات ثنائية (Glycan) ترتبط سلاسله عرضيا بواسطة سلاسل

ببتيدية تحتوي على N-acetylmuramic acid.

في البكتريا الموجبة لصبغة كرام يتألف الجدار من بضع طبقات من الببتيدوكلايكان تتخللها عموديا جزيئات Teichoic acid(شكل 1.2 فوق).





شكل 1.2: تركيب جدار البكتريا الموجبة لصبغة كرام. الجدار سميك نسبيا يتالف من طبقات من من الببتيدوكلايكان تتخللها عموديا جزيئات Teichoic acid(فوق). وتركيب جدار البكتريا السالبة لصبغة كرام. حيث يكون رقيقا ويتالف من غشاء خارجي يقع إلى خارج طبقة الببتيدوكلايكان ويرتبط معها بواسطة جزيئات بروتينات دهنية(تحت)

عن: (Todar,2008)

في البكتريا السالبة لصبغة كرام يتألف الجدار من طبقة واحدة من الببتيدوكلايكان ويحاط من الخارج بغشاء خارجي (Outer Membrane) مشابه لغشاء الخلية ويحتوي على سكريات دهنية أو سموم داخلية. لذلك يكون جدار البكتريا السالبة لصبغة كرام أقل سمكا مما في في البكتريا الموجبة لصبغة كرام لكنه أكثر تعقيدا (شكل 1.2 تحت) (Todar,2008).

السايتوبلازم (Cytoplasm)

يتألف سايتوبلازم الخلية البكتيرية من غشاء الخلية المؤلف من طبقتي دهون فوسفاتية تتخللها طبقة من البروتينات بشكل موزائيك حيث تكون نسبة الدهون 40 % بينما نسبة البروتينات 60 %. وظيفة غشاء الخلية تنظيم العلاقة الجزيئية مع المحيط الخارجي من خلال نفاذيته الإنتخابية حيث يسمح بعبور جزيئات الماء والجزيئات غير المشحونة التي لا يتعدى وزنها الجزيئي 100 دالتون، أما الجزيئات المشحونة فتمر من خلال قنوات النقل الفعال فيه.

توجد في السايتوبلازم الرايبوسومات ومختلف الإنزيمات والكروموسوم البكتيري.

يتألف الكروموسوم البكتيري من جزيئة DNA ملتفة ويمكن أن تحتوي الخلية على أكثر من كروموسوم واحد. في بعض الأنواع تحتوي الخلية البكتيرية على وحدات وراثية خارج الكروموسوم تسمى البلازميدات (Plasmids) وهي جزيئات DNA دائرية صغيرة تحتوي جينات تشفر لعوامل ضراوة (Virulence) تزيد من قدرة البكتريا على إحداث المرض أو عوامل مقاومة حيوية مضادة للفطريات أو البكتريا الممرضة أو مقاومة المضادات الحيوية وغيرها(Todar,2008).

تكوّن بعض انواع البكتريا خصوصا تلك التابعة إلى الجنس *Bacillus* والجنس *Clostridium* أبواغ داخلية مقاومة للظروف البيئية غير الملائمة كارتفاع درجات الحرارة والجفاف. إن هذه الصفة غير موجودة في البكتريا الممرضة للنبات.

التكاثر (Reproduction)

تتكاثر البكتريا عموما تكاثرا لاجنسيا عن طريق الانشطار الثنائي (Binary Fission) حيث تنشطر الخلية إلى خليتين متماثلتين بينما تكاثر البكتريا الفاقدة للجدار والمايكوبلازما يكون عن طريق التبرعم.

التكاثر الجنسي مفقود في البكتريا لكن التغاير فيها يمكن أن يحصل بطرق عدة أهمها :

الطفرات (Mutations): وهي تغيرات مفاجئة في المادة الوراثية تحصل نتيجة لتأثير عوامل فيزيائية كالاشعة فوق البنفسجية والأشعة السينية والإشعاعات النووية وعوامل كيميائية مثل غاز الخردل وNitrous acid وSodium azide وغيرها. تحصل الطفرات بمعدلات واطئة تساوي $1 X 10^{-14}$، لكن التكاثر السريع للبكتريا حيث تتكون ملايين الخلايا خلال ساعات يجعل تاثير هذا العامل مهما في التغاير.

التحول (Transformation): وهو إستلام الخلية البكتيرية لقطع من DNA أو بلازميد من خلايا بكتيرية تعرضت للتمزق وإندماجها مع DNA البكتريا. يحصل هذا في البكتريا المهيأة (Competent) التي تمتلك عامل تهيئة (Competent factor) وهو ببتيد صغير تنتجه الخلايا في الوسط الزرعي. يحصل التحول في مراحل متاخرة من النمو حيث يزداد تركيز الخلايا.

التوصيل (Transduction): يتضمن قيام الفايروس البكتيري بتعبئة جزء من DNA البكتريا المصابة عن طريق الخطا داخل الفايروس. عند إصابة هذا النوع من الفايروس لخلايا بكتيرية جديدة، يندمج جزء الـ DNA البكتيري مع جينوم البكتريا المصابة ولا يتمكن هذا الفايروس من التكاثر ويحصل التغاير الوراثي.

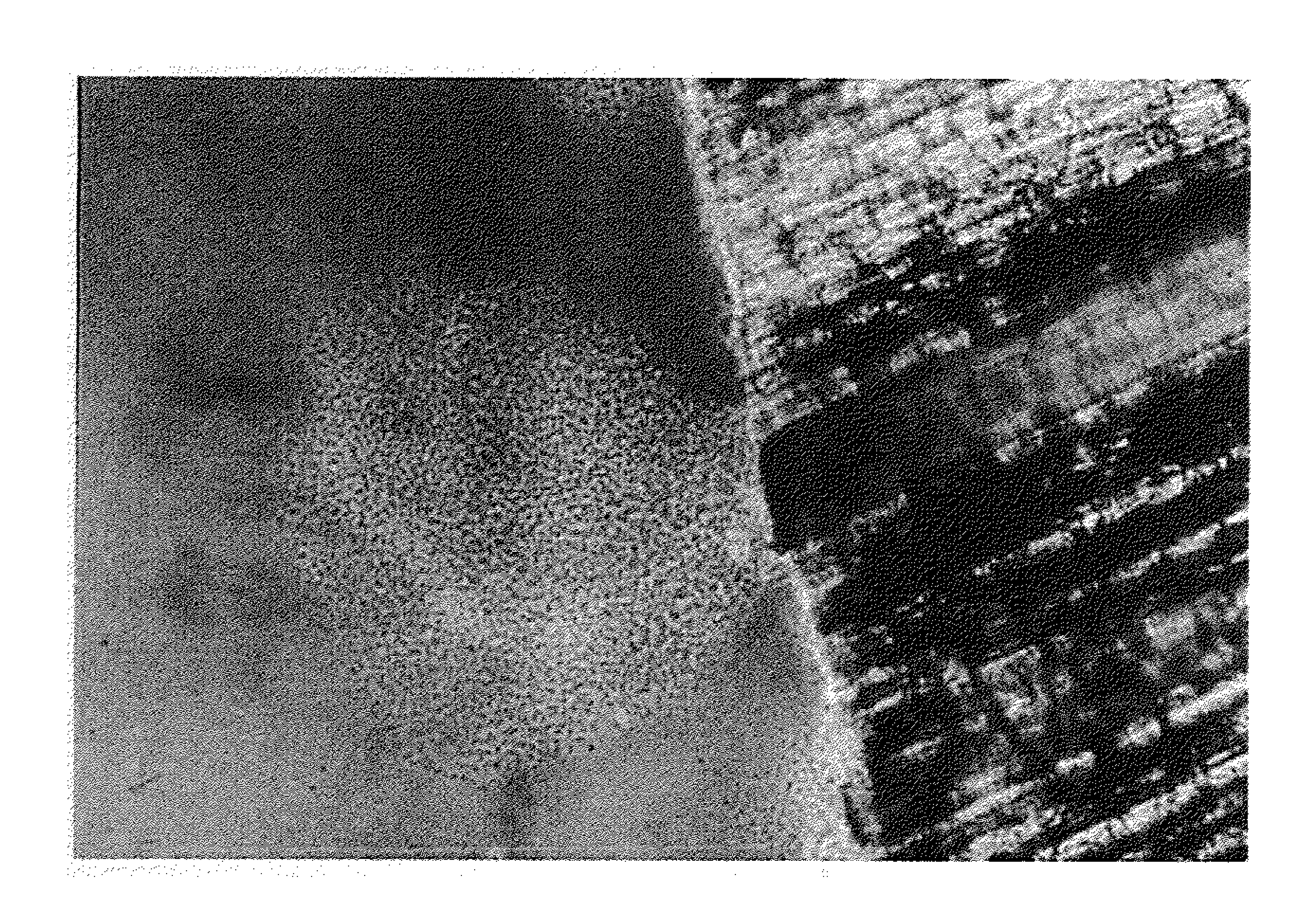
التزاوج (Conjugation): يمكن لخلايا البكتيريا التي تحمل عامل الخصوبة (F^+) والتي تسمى الخلايا المانحة أن تنقل عامل الخصوبة هذا إلى خلية بكتيرية لا تملكه (F^-) وتحويلها إلى خلايا (F^+). الخلية المانحة تمتلك هدب يتصل بجدار الخلية المستلمة وينتقل جزء من المادة الوراثية اليها وبذلك يحصل تغاير وراثي.

الفصل الثاني Chapter 2

تشخيص الإصابات البكتيرية

Diagnosis of Bacterial Infections

إن تشخيص الأمراض البكتيرية يتم باستخدام وسائل متعددة تشمل تحديد الأعراض وعزل البكتريا على وسط زرعي وإجراء الفحوصات المظهرية والاختبارات الفسلجية والكيموحيوية والجزيئية.

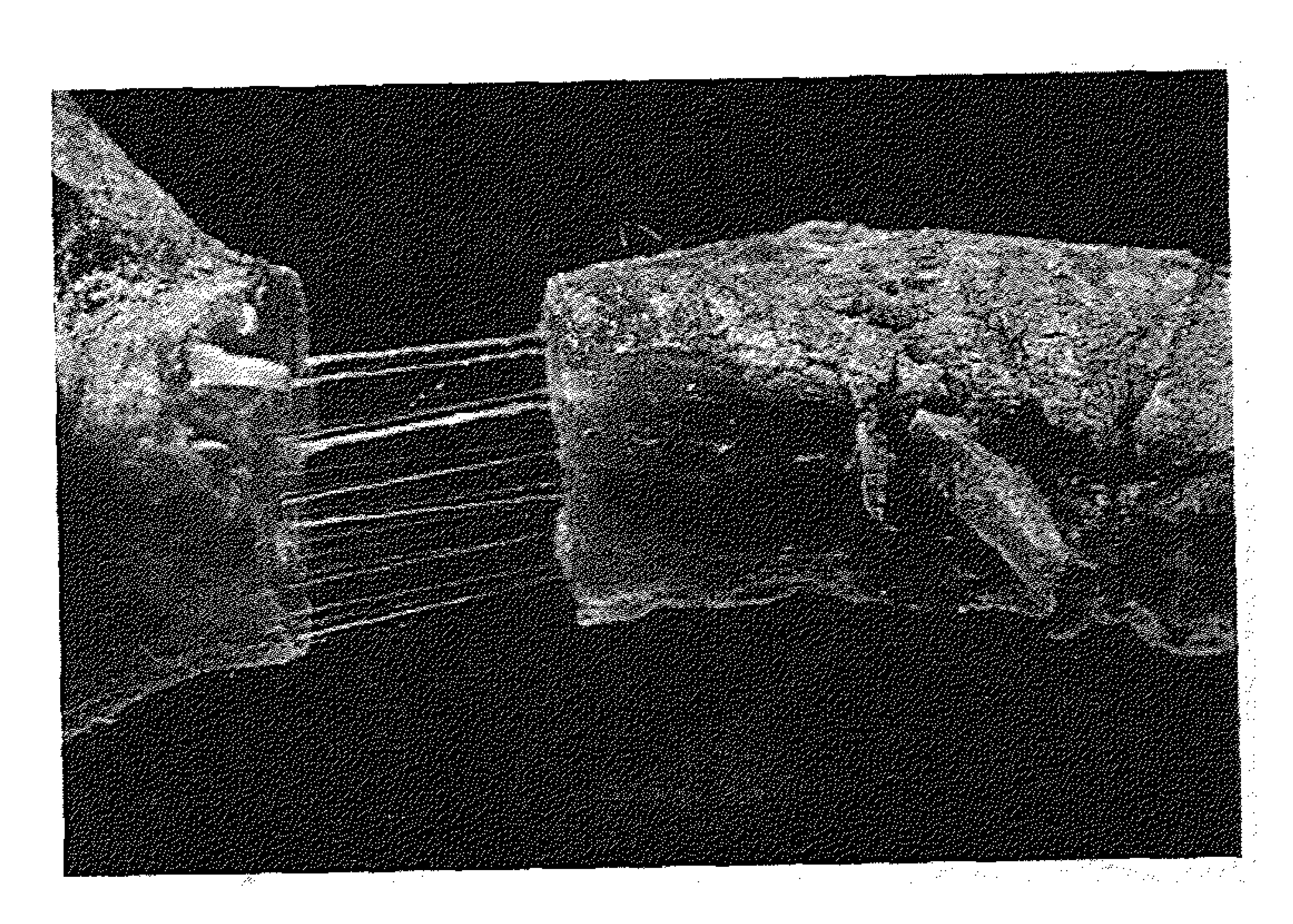


شكل 2.1: انسياب كتل الخلايا البكتيرية بشكل تيار من قطع النسيج المصاب كما يشاهد تحت القوة الكبرى للمجهر الضوئي

عن: (Vidaver & Lambrecht, 2004)

في الإصابات البكتيرية الشديدة يمكن أن تصل اعداد البكتريا في الأنسجة النباتية إلى 10^8 أو 10^9 وحدة مكونة للمستعمرة (و م م) / غم. وعند فحص قطعة صغيرة من النسيج المصاب على شريحة المجهر يمكن مشاهدة انسياب تيارات من الكتل البكتيرية من النسيج بشكل عصيات أو نقاط صغيرة تحت المجهر الضوئي بقوة تكبير 400 إلى 1000 X كما في الشكل 2.1.

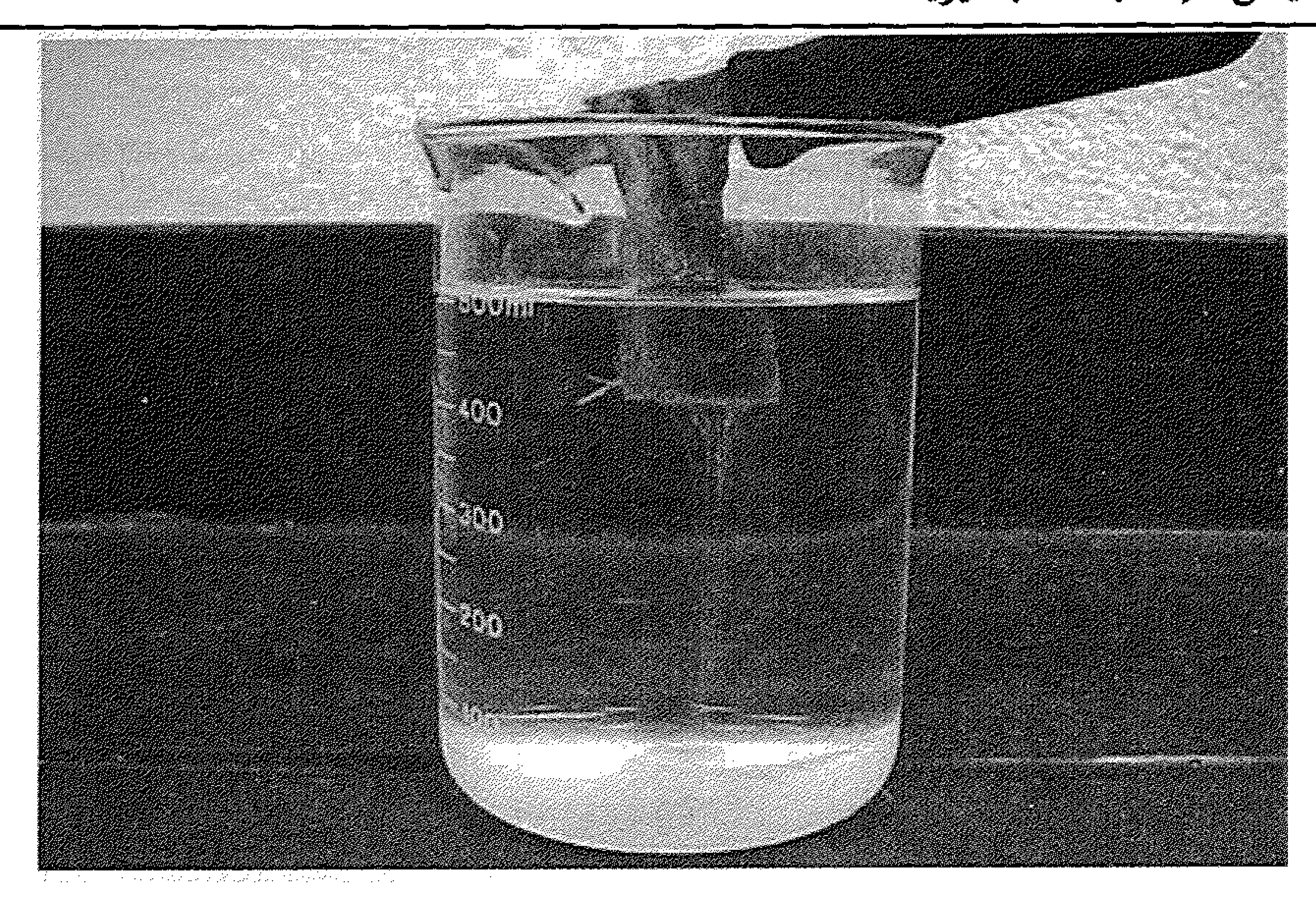
ويمكن الكشف عن الإصابة البكتيرية بطريقة بسيطة تتضمن كسر الساق أو الجزء المصاب وسحب الجزئين عن بعضهما قليلا حيث تظهر خيوطا هلامية لزجة مدللة على وجود البكتريا كما في الشكل 2.2.



شكل 2.2: اختبار تكون الأشرطة اللزجة التي تظهر عند كسر وسحب ساق بطيخ مصاب ببكتريا الذبول

عن: (Vidaver & Lambrecht, 2004)

ويوجد اختبار بسيط آخر يتضمن قطع الجزء المصاب وغمر نهايته في كاس زجاجي يحتوي على الماء حيث يلاحظ النز البكتيري يخرج من نهاية الجزء المقطوع إلى الماء مدللا على وجود الإصابة البكتيرية كما في الشكل 2.3.



شكل 2.3: النز البكتيري (Bacterial ooze) من ساق نبات طماطة مقطوع مصاب ببكتريا *Ralstonia solanacearum*

عن: (Riley *et al.*,2002)

يمكن إجراء الاختبارات الفسلجية التي تتضمن كشف القدرة على استغلال السكريات المختلفة وتكوين الحوامض أو الغازات والقدرة على إختزال بعض المركبات وبعض النشاطات الإنزيمية. وتتوفر في الوقت الحاضر مجاميع كشف جاهزة تجارية لعدد من انواع البكتريا المهمة طبيا أو اقتصاديا. الاختبارات المصولية تتم بطريقة ELISA ويزداد استخدام تحديد تتابعات النيكليوتيدات بواسطة جهاز Polymerase Chain Reaction (PCR) من أجل تشخيص الأنواع أو السلالات البكتيرية(Vidaver & Lambrecht, 2004).

الفصل الثالث Chapter 3

أعراض الأمراض البكتيرية على النبات

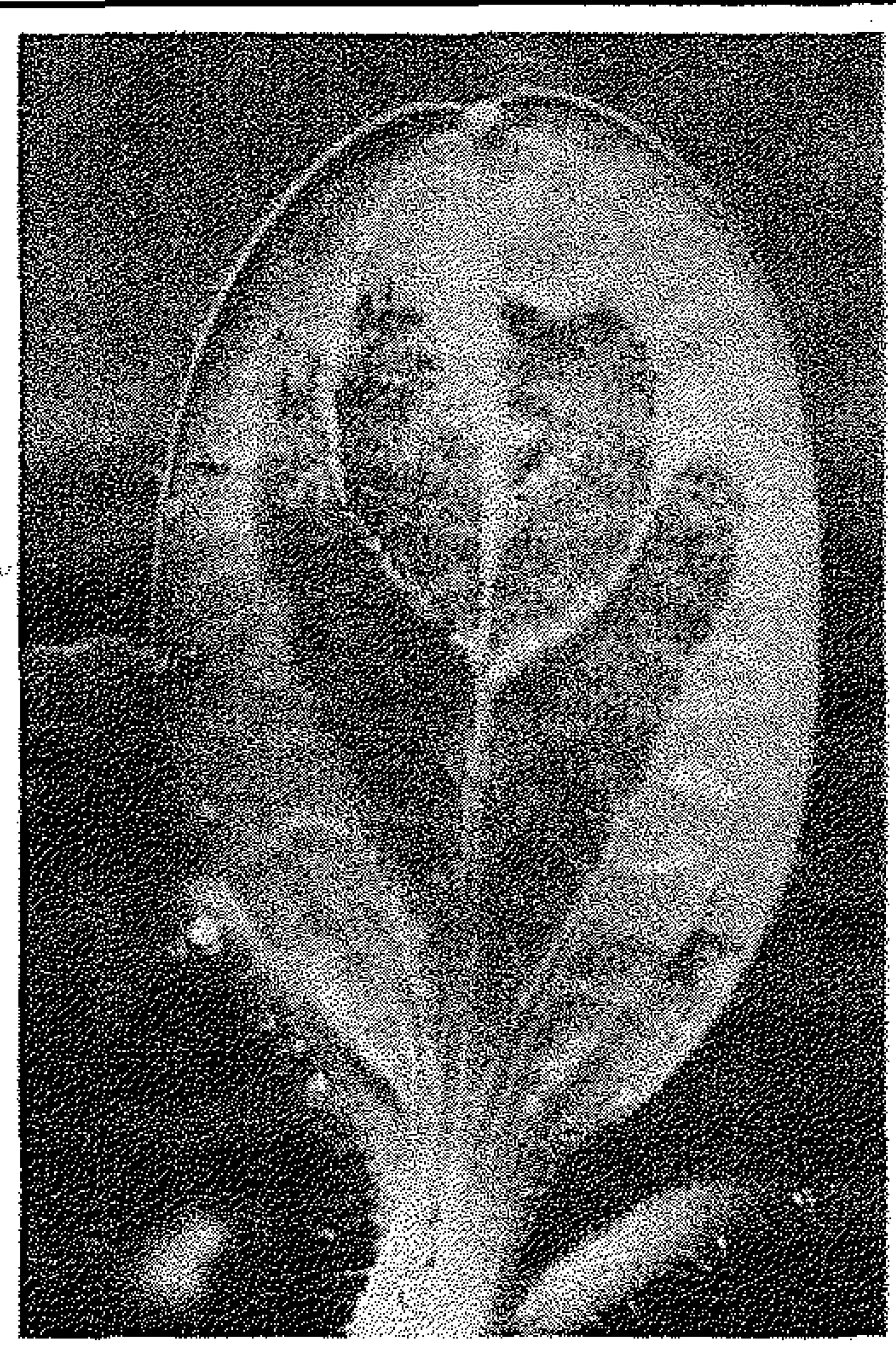
Symptoms of Bacterial Plant Diseases

الأعراض في امراض النبات ومنها الأمراض المتسببة عن الإصابات البكتيرية هي تغيرات مظهرية غير طبيعية تشمل الشكل أو اللون أو الحالة الفسلجية نتيجة لتراكم تاثيرات المسبب المرضي وردود فعل الأنسجة وتظهر بعد فترة حضانة معينة من بدء الإصابة. تختلف شدة الأعراض حسب نوع أو سلالة المسبب المرضي ودرجة حساسية أو مقاومة النوع أو الصنف النباتي والظروف البيئية.

الأعراض المتسببة عن الأمراض البكتيرية كثيرة ومتنوعة وتشترك في العديد منها مع الإصابات الفطرية وعليه فإن بعضها يمكن أن يخدم تشخيص الإصابة، وفي جميع الحالات لا بد من تثبيت أعراض المرض عند تشخيص الإصابة البكتيرية إلى جانب إجراء الفحوصات والاختبارات الأخرى المطلوبة من أجل تشخيص الإصابة.

فيما يلي بعض الأعراض المهمة المرافقة للإصابات البكتيرية:

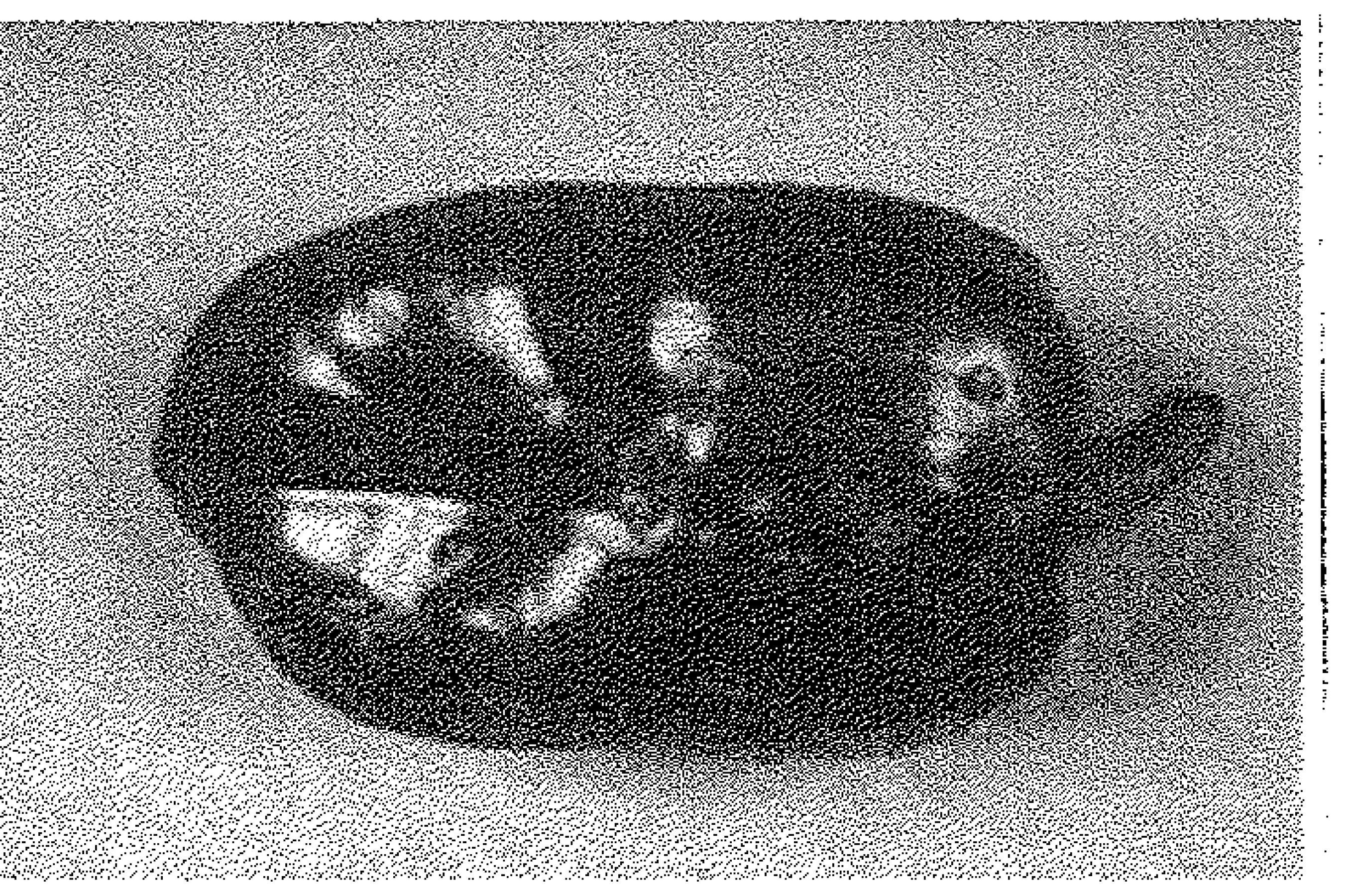
أعراض التبقع (Spot): تتمثل بظهور بقع صغيرة مختلفة الأشكال على الأوراق أو الثمار نتيجة موت أو انهيار عدد محدود من الخلايا. أعراض التبقع يمكن أن تظهر في الأمراض الفطرية والفايروسية لكن ما يميز البقع البكتيرية هو أنها غالبا ما تبدأ بشكل بقع مائية حيث تظهر الأنسجة كأنها مهروسة نتيجة التحليل الأنزيمي للصفائح الوسطى وجدران الخلايا وخروج عصارة الخلايا (شكل 3.1 و3.2).

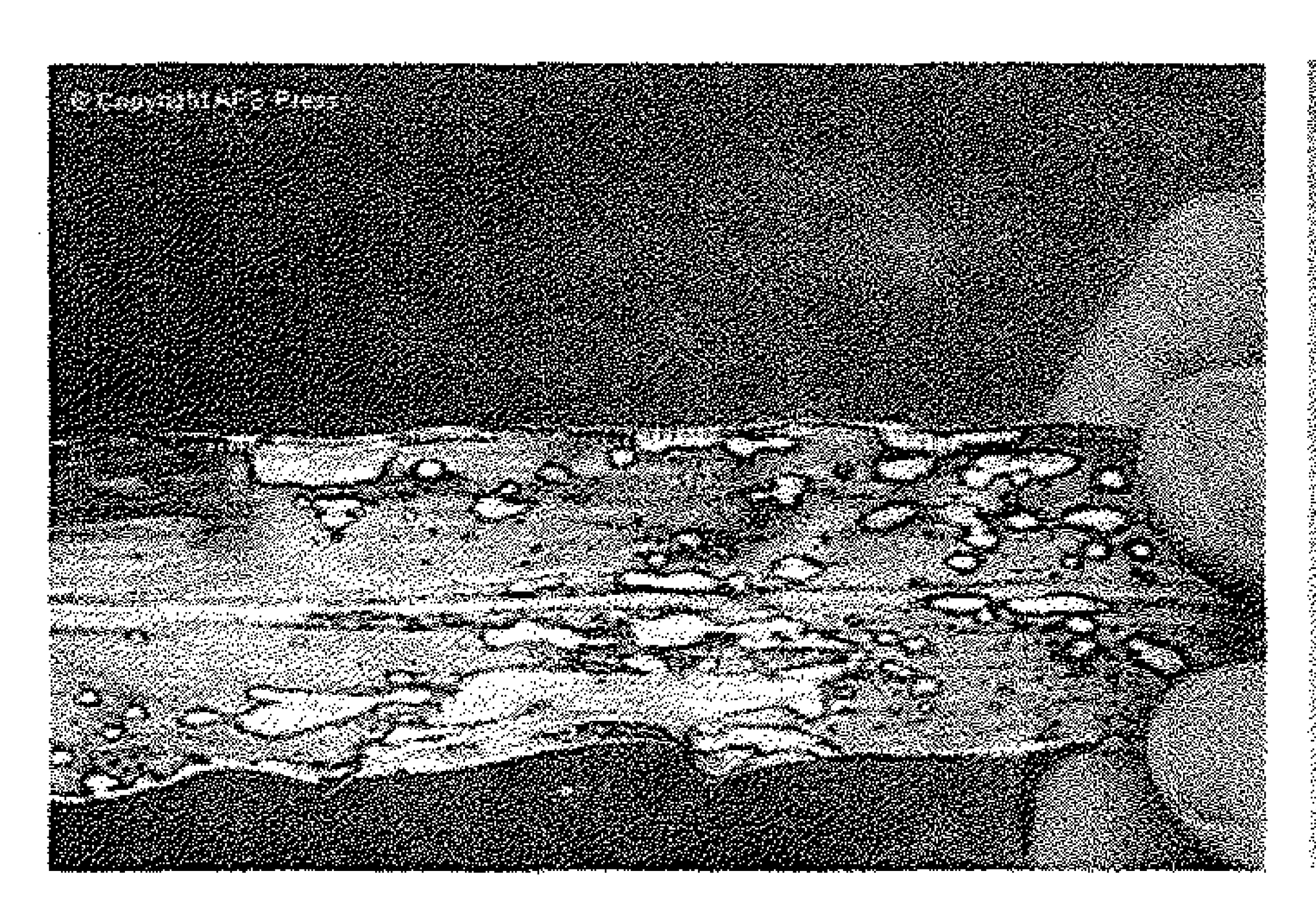




شكل 3.1: البقع المائية على السطح السفلي للأوراق الفلقية والقروح المائية على ثمرة الرقي في مرض لطخة ثمار القرعيات المتسبب عن البكتريا *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*

عن: (Walcott,2005)





شكل 3.2: اعراض التبقع على ورقة نبات السرجوم نتيجة الإصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* وعلى ثمرة الفلفل المتسببة عن البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*

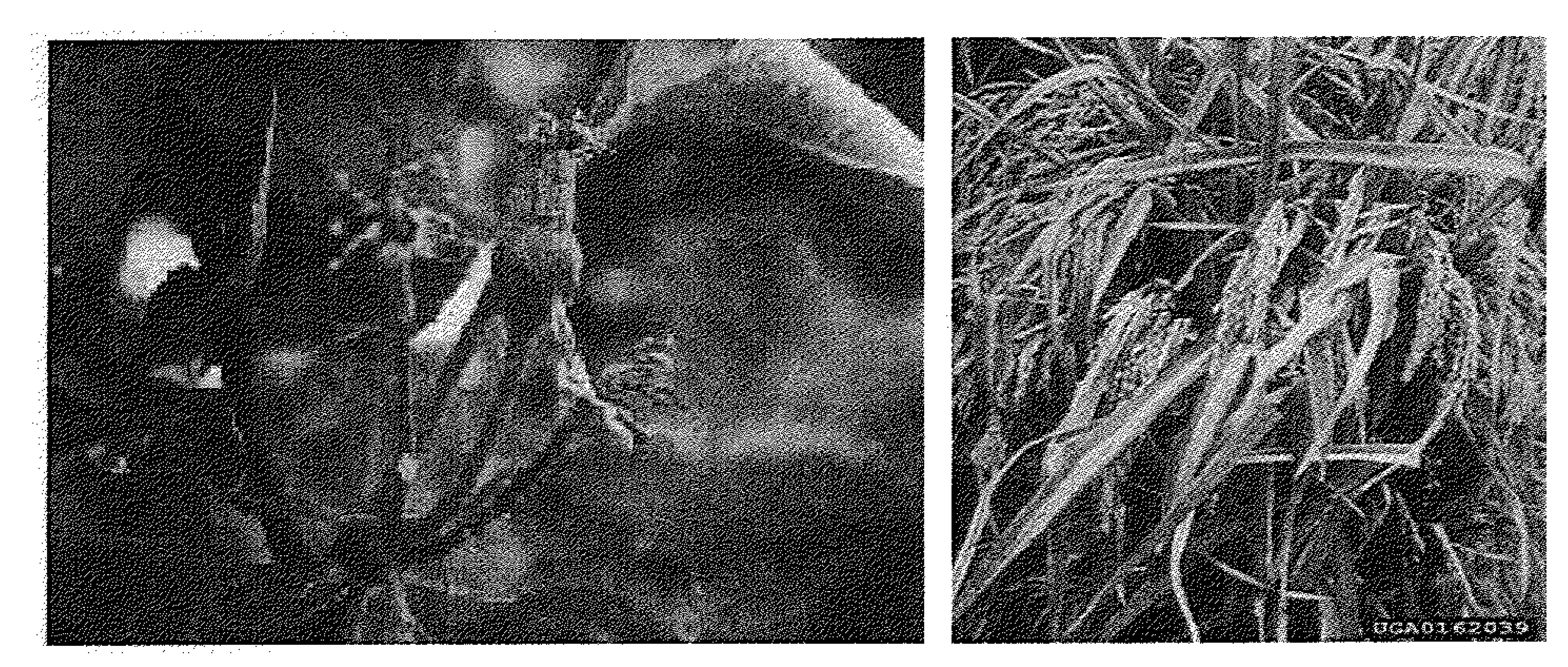
عن: (Vidaver & Lambrecht, 2004) و(Miller et al.,2008)

- التنفط (Speck): وتتمثل بظهور بقع صغيرة جدا على الثمار أو الأوراق وهي تتكون بسبب موت عدد قليل من الخلايا (شكل 3.3).



شكل 3.3: التنفط البكتيري على الطماطة المتسبب عن البكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*

عن: (Vidaver & Lambrecht, 2004)



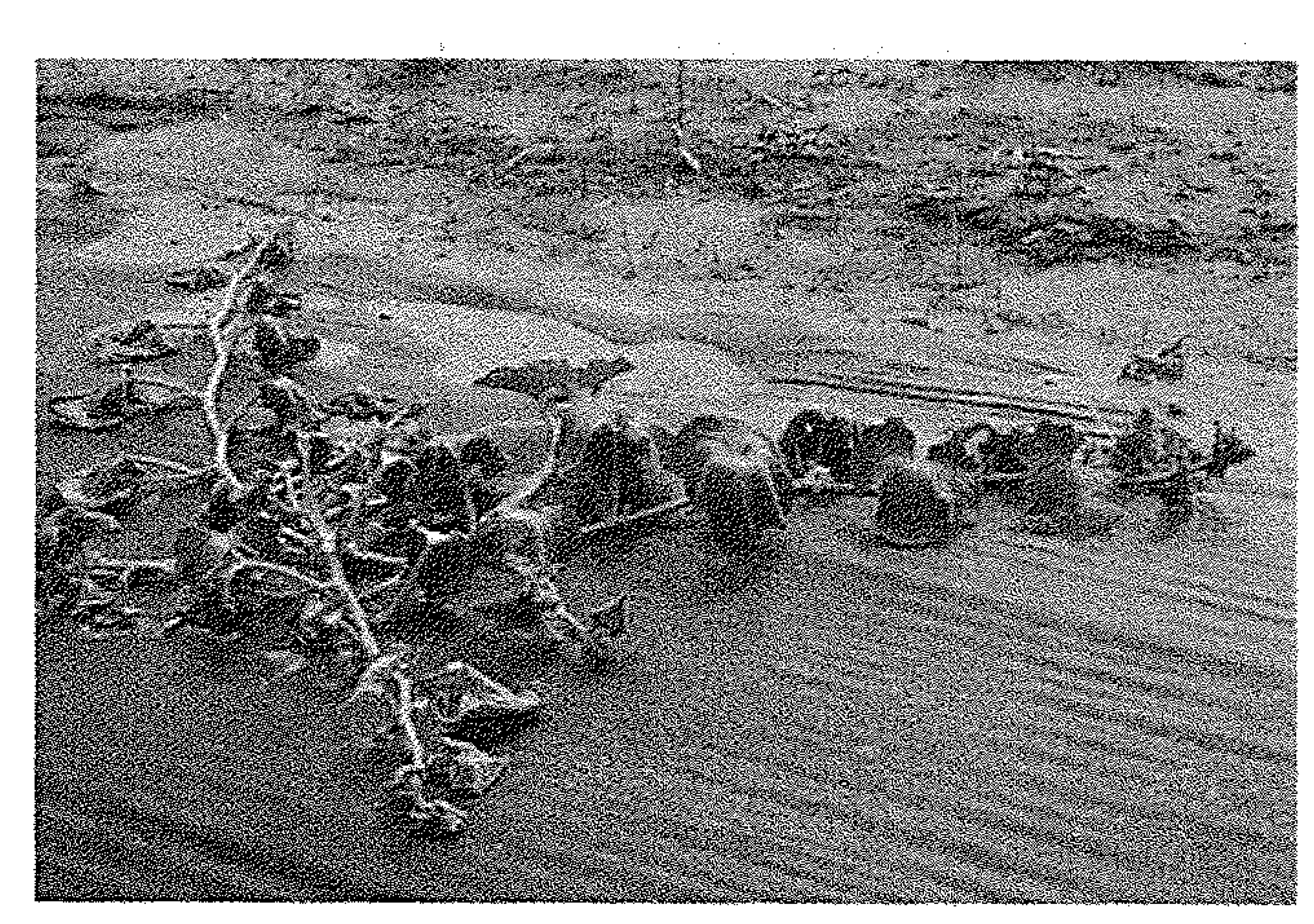
شكل 3.4: لفحة اوراق الرز المتسببة عن *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* ولفحة الأزهار المتسببة عن البكتريا *Erwinia amylovora*

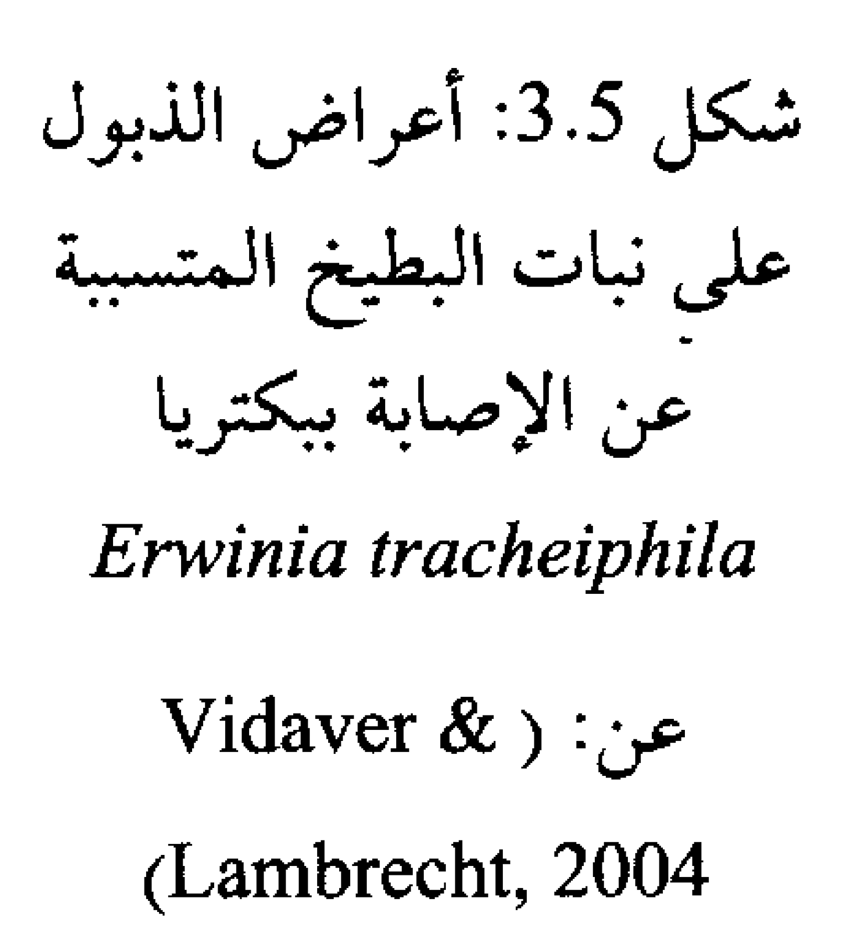
عن: (Mew, 2005) و(Solymar et al.,2002)

اللفحة (Blight): وهي موت سريع للأجزاء النباتية يمكن أن يحصل في جميع مراحل نمو النبات نتيجة الإصابات البكتيرية أو الفطرية. الموت السريع للخلايا والأنسجة غالبا ما يتسبب عن إنتاج المسبب المرضي للسموم (شكل 3.4).

الذبول (Wilt): ويظهر فقدان حالة الإمتلاء نتيجة إختلال التوازن المائي للنبات بسبب الإصابة الوعائية لأنسجة الخشب. السموم والنشاط الإنزيمي للمسبب يمكن أن

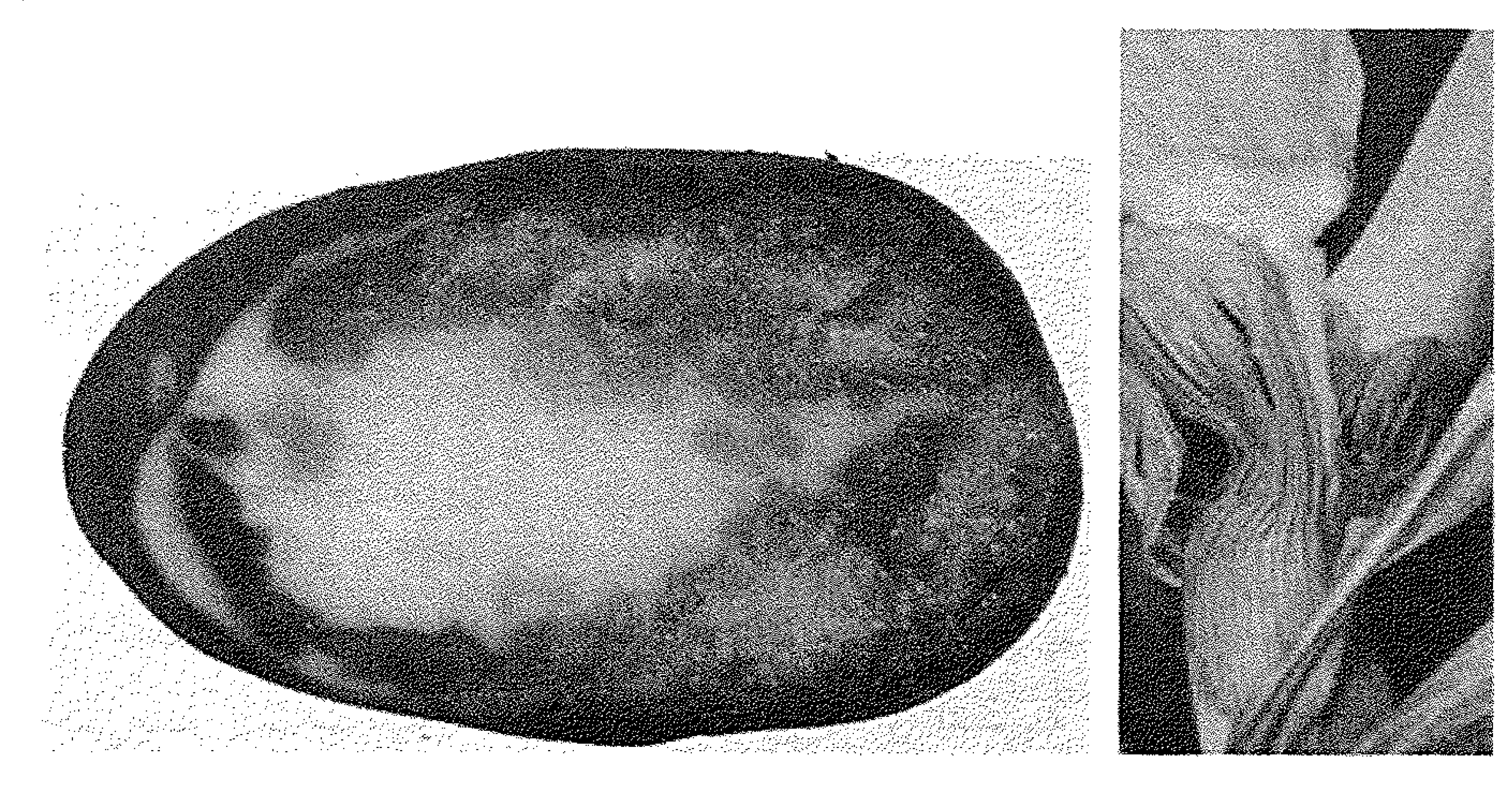
تؤدي إلى الإخلال بنفاذية الاغشية أو تضييق أو إغلاق اوعية الخشب مما يقلل من امتصاص ونقل الماء و/ أو زيادة فقدان الماء بزيادة النتح (شكل 3.5).





شكل 3.5: أعراض الذبول علي نبات البطيخ المتسببة عن الإصابة ببكتريا *Erwinia tracheiphila*
عن: (Vidaver & Lambrecht, 2004)

التعفن الطري (Soft Rot): ينشأ نتيجة للنشاطات الإنزيمية المحللة لمواد الجدار ومكونات الخلايا فتصبح الأنسجة رخوة متلونة وذات رائحة كريهة (شكل 3.6).



شكل 3.6.: تعفن ساق الذرة المتسبب عن البكتريا *Erwinia chrysanthemi zea*(يمين) وتعفن درنات البطاطا الطري المتسبب عن البكتريا *Erwinia carotovora* (يسار)
عن: (Hagan *et al.*,1991) و(Suslow & Voss, 2007)

التدرن أو التعقد (Galls): وهو تضخم غير منتظم للأنسجة ينشأ نتيجة تحفيز انقسام وتوسع الخلايا بسبب الإصابة يمكن أن يظهر على أعضاء مختلفة خصوصا الساق والأفرع (شكل 3.7).



شكل 3.7: أعراض التدرن التاجي على العنب المتسبب عن البكتريا *Agrobacterium tumefaciens*(يمين) والتعقد على نبات *Rosmarinus officinalus* المتسببة عن البكتريا *Pseudomonas syringae*(يسار)

عن: (Ellis,2008) و(Missouri Botanical Garden, 2007)

الفصل الرابع Chapter 4

تصنيف البكتريا الممرضة للنبات

Taxonomy of Plant Pathogenic Bacteria

في تصنيف البكتريا تستخدم الصفات المظهرية والصبغية وبدرجة اكبر تركيب الجدار والصفات الفسلجية والكيموحيوية كالقدرة على استغلال السكريات المختلفة وإنتاج الحوامض أو الغازات والفعاليات الإنزيمية. لكن الصفات الجزيئية والوراثة الجزيئية أخذت المكانة الأولى في السنوات الأخيرة لما توفره من معطيات رصينة ومحددة وتكشف هوية البكتريا والعلاقات التطورية لها. إن هذه الدراسات تستخدم التشخيص الجزيئي لوحدات S ribosomal RNA16 حيث أنها تشفر بواسطة جينات محافظة جدا (واطئة التغاير أو ثابتة) مما يؤهلها لأن تعكس الصفات الأكثر ثباتا للأنواع. كذلك مقارنة تتابعات القواعد النتروجينية للـ DNA والتي تختلف عن تحليلات RNA الرايبوسي. إن الدراسات الجزيئية غيرت من التقسيمات التقليدية في كافة مجاميع الأحياء ومنها البكتريا وهي تعطي الصورة الأكثر صدقية عن علاقات القربى بين الأنواع وتمكن من بناء تقسيم يعتمد على علاقاتها التطورية. وبناء على ما تقدم مر تقسيم البكتريا وغيرها من الأحياء بمراحل مختلفة تتميز بتحسين القدرة على التشخيص والتفريق وبالتالي ظهرت وتظهر باستمرار تعديلات وتغيرات على التقسيمات السائدة واسماء الأنواع والمراتب التصنيفية المختلفة. وهكذا نصادف الكثير من الحالات التي تشير إلى أسماء مرادفة أي الأسم أو الأسماء التي عرف بها النوع أو الجنس الخ. سابقا. في الكثير من الحالات يصعب تفريق الأنواع الممرضة على عوائل معينة مما يستدعي استخدام تسميات "ضرب إمراضي Pathovar" أو "طراز بيولوجي Biotype" أو نوع البلازميد كما في حالة البكتريا *Agrobacterium tumefaciens* تلحق بالاسم العلمي وهي ليست جزءا منه.

ثمة 1600 نوعا من البكتريا معظمها رمية، عدد منها ممرض للإنسان والحيوان وحوالي 100 نوعا ممرضة للنبات(Agrios,2005). عدد أنواع أو تحت أنواع أو ضروب البكتريا الممرضة للنبات الأكثر انتشارا في الولايات المتحدة يبلغ 129(University of Georgia,2010b).

معظم البكتريا الممرضة للنبات تكون موجبة لصبغة كرام وتتبع شعبة *Actinobacteria* أو سالبة لصبغة كرام في شعبة *Proteobacteria*.

فيما يلي تقسيم البكتريا الممرضة للنبات :

مملكة بدائيات النواة **Kingdom: *Procaryotae***

البكتريا . تمتلك جدار وغشاء خلية ولا تمتلك غلاف نووي.

قسم *Gracilicutis* - البكتريا السالبة لصبغة كرام.

صنف *Proteabacteria* – بكتريا معظمها وحيدة الخلية.

عائلة ***Enterobacteriaceae***

جنس *Erwinia* تسبب امراض اللفحة النارية على التفاح والكمثرى ومرض الذبول الستيوارتي على الذرة وأمراض التعفن الطري على الخضروات اللحمية.

جنس *Pantoea* تسبب مرض الذبول في الذرة.

جنس *Serratia* البكتريا *S. marcescens* تنمو في نسيج اللحاء وتسبب مرض إصفرار الحوالق في القرعيات.

جنس *Sphingomonas* تسبب مرض التبقع البني في ثمار البطيخ الإسباني.

عائلة ***Pseudomonadaceae***

جنس *Acidovorax* يسبب مرض تبقع الأوراق في الذرة والسحالب (Orchids) والرقي (Watermelon).

جنس *Pseudomonas* يسبب العديد من أمراض تبقع الأوراق

واللفحات وامراض الذبول الوعائي والتعفن الطري والتسوس والأورام.

جنس ,*Ralstonia* يسبب أمراض الذبول في نباتات العائلة الباذنجانية.

جنس *Rhizobacter* يسبب التدرن البكتيري في الجزر.

جنس *Rhizomonas* يسبب التعفن الفليني في الخس.

جنس *Xanthomonas* يسبب العديد من امراض تبقع الأوراق والثمار واللفحات على العديد من النباتات الحولية والمعمرة وأمراض الذبول والتسوس.

جنس *Xylophilus* يسبب أمراض نخر وتسوس العنب.

عائلة *Rhizobiaceae*

جنس *Agrobacterium* يسبب امراض التدرن التاجي.

جنس *Rhizobium* يسبب تكوين العقد الجذرية المثبتة للنتروجين في النباتات البقولية.

عائلة غير مسماة بعد

جنس *Xylella* يتواجد في أنسجة الخشب ويسبب مرض سفعة الأوراق والموت التراجعي على الأشجار والأعناب.

Candidatus liberobacter تتواجد في أنسجة اللحاء وتسبب مرض إخضرار الحمضيات.

بكتريا غير مسماة تتواجد في قنواة الحليب النباتي وتسبب تعنقد قمة البابايا.

قسم *Firmicutes* – البكتريا الموجبة لصبغة كرام

صنف *Firmibacteria* – معظمها بكتريا وحيدة الخلية.

جنس *Bacillus* يسبب أمراض تعفن الدرنات والبذور والبادرات ومرض التخطيط الأبيض في القمح.

جنس *Clostridium* يسبب تعفن الدرنات والأوراق المخزونة ومرض

تعفن الخشب الرطب في الحور والدردار.

صنف *Thallobacteria* – البكتريا المتفرعة

جنس *Arthrobacter* يسبب اللفحة البكتيرية على نبات البهشية (Holly) ويعتقد انه مسبب مرض التعقد البكتيري على تنوب دوغلاس.

جنس *Clavibacter* يسبب الذبول لبكتيري في الجت والبطاطا والطماطة.

جنس *Curtobacterium* يسبب مرض الذبول في الفاصوليا وغيرها.

جنس *Leifsonia* يسبب مرض تقزم الخلفة في قصب السكر.

جنس *Rhodococcus* يسبب مرض شمعلة البزاليا الحلوة.

جنس *Streptomyces* يسبب مرض الجرب العادي في البطاطا.

Mollicutes البكتريا الشبيهة بالمايكوبلازما - تمتلك غشاء الخلية تفتقد لجدار الخلية(Cooper, 2006).

قسم *Mollicutes*

صنف *Mollicutes*

عائلة *Spiroplasmataceae*

جنس *Spiroplasma* يسبب امراض تقزم الذرة ومرض العناد في الحمضيات.

عائلة أو عوائل غير مسماة

جنس غير مشخص يسمى فايتوبلازما (*Phytoplasma*) (سابقا يسمى أحياء شبيهة بالمايكوبلازما MLO يسبب عدد كبير من امراض الإصفرار وفرط النمو والتدهور في الأشجار وبعض النباتات الحولية (Agrios,1997).

في الجدول4.1 قائمة بالبكتريا الممرضة للنبات الأكثر انتشارا في الولايات المتحدة من أجل الإطلاع على أنواع وضروب البكتريا في أحد أكبر البلدان وأكثرها دراسة لأمراض النبات.

جدول 4.1: البكتريا الممرضة للنبات الأكثر انتشارا في الولايات المتحدة الأمريكية

Scientific Name الأسم العلمي	Order الرتبة	Family العائلة	المرض	[illegible]
Acidovorax avenae ssp. avenae	Burkholderiales	Comamonadaceae	التخطيط البكتيري	10
Acidovorax avenae ssp. cattleyae	Burkholderiales	Comamonadaceae	تبقع الأوراق البكتيري	6
Acidovorax avenae ssp. citrulli	Burkholderiales	Comamonadaceae	تلطخ الثمار البكتيري	8
Acidovorax konjaci	Burkholderiales	Comamonadaceae	Acidovorax bacteria	1
Agrobacterium radiobacter	Rhizobiales	Rhizobiaceae	التدرن التاجي	21
Agrobacterium rhizogenes	Rhizobiales	Rhizobiaceae	الجذر الشعري	12
Agrobacterium rubi	Rhizobiales	Rhizobiaceae	عقدة الساق	11
Agrobacterium tumefaciens	Rhizobiales	Rhizobiaceae	التدرن التاجي	44
Agrobacterium vitis	Rhizobiales	Rhizobiaceae	التدرن التاجي	13
Burkholderia andropogonis	Burkholderiales	Burkholderiaceae	Burkholderia bacterium	12
Burkholderia caryophylli	Burkholderiales	Burkholderiaceae	الذبول البكتيري	8
Burkholderia cepacia	Burkholderiales	Burkholderiaceae	الجلد الحامض للبصل	24

Burkholderia gladioli	Burkholderiales	Burkholderiaceae	Burkholderia bacterium	1
Burkholderia gladioli pv. alliicola	Burkholderiales	Burkholderiaceae	الجلد الزلق	10
Burkholderia gladioli pv. gladioli	Burkholderiales	Burkholderiaceae	التبقع واللفحة البكتيرية	10
Burkholderia glumae	Burkholderiales	Burkholderiaceae	لفحة الحامل الزهري	1
Clavibacter michiganensis ssp. insidiosus	Actinomycetales	Microbacteriaceae	الذبول البكتيري	13
Clavibacter michiganensis ssp. michiganensis	Actinomycetales	Microbacteriaceae	التسوس البكتيري وذبول الطماطة	32
Clavibacter michiganensis ssp. nebraskensis	Actinomycetales	Microbacteriaceae	البكتيريGoss ذبول	7
Clavibacter michiganensis ssp. sepedonicus	Actinomycetales	Microbacteriaceae	التعفن الحلقى في البطاطا	18
Clavibacter michiganensis ssp. tessellarius	Actinomycetales	Microbacteriaceae	Clavibacter bacterium	1
Clavibacter xyli ssp. cynodontis	Actinomycetales	Microbacteriaceae	Clavibacter bacterium	2
Clavibacter xyli ssp. xyli	Actinomycetales	Microbacteriaceae	Clavibacter bacterium	5

Curtobacterium flaccumfaciens pv. flaccumfaciens	Actinomycetales	Microbacteriaceae	التبقع الدباغي البكتيري	10
Curtobacterium flaccumfaciens pv. poinsettiae	Actinomycetales	Microbacteriaceae	Curtobacterium bacterium	3
Enterobacter cloacae	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	Enterobacter تعفن للبصلة	1
Erwinia amylovora	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	اللفحة النارية	43
Erwinia nimipressuralis	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	الخشب الرطب البكتيري	2
Erwinia rhapontici	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	البذور الوردية فى البزاليا	6
Erwinia rubrifaciens	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	تسوس القلف العميق	2
Erwinia tracheiphila	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	الذبول البكتيري	29
Pantoea agglomerans	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	نخر الثمرة والحامل الزهري	1
Pantoea agglomerans pv. millettiae	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	Pantoea bacterium	4
Pantoea ananatis	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	تعفن المركز	9
Pantoea stewartii pv. stewartii	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	الذبول الستيوارتى	22
Pectobacterium atrosepticum	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	الساق الأسود	26
Pectobacterium betavasculorum	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	Pectobacterium bacterium	4

Pectobacterium carotovorum ssp. carotovorum	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	التعفن الطري ابكتيري	42
Pectobacterium chrysanthemi	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	والتعفن الذبول الطري البكتيري	27
Pectobacterium chrysanthemi pv. chrysanthemi	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	والتعفن الذبول الطري البكتيري	14
Pectobacterium chrysanthemi pv. dieffenbachiae	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	الذبول البكتيري	7
Pectobacterium chrysanthemi pv. zeae	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	التعفن واللفحة البكتيرية	12
Pectobacterium cypripedii	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	التبقع البنى فى السحالب	3
Pseudomonas asplenii	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	1
Pseudomonas cichorii	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	2
Pseudomonas citronellolis	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	1
Pseudomonas putida	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	1
Pseudomonas savastanoi pv. fraxini	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	2
Pseudomonas savastanoi pv. savastanoi	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	تعقد الزيتون	5

Pseudomonas syringae pv. apii	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	3
Pseudomonas syringae pv. aptata	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	اللفحة البكتيرية	6
Pseudomonas syringae pv. atrofaciens	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	تعفن قاعدة الفرع الزهري	9
Pseudomonas syringae pv. atropurpurea	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	2
Pseudomonas syringae pv. berberidis	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	2
Pseudomonas syringae pv. coriandricola	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	2
Pseudomonas syringae pv. coronafaciens	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	اللفحة الهالية فى الشوفان	8
Pseudomonas syringae pv. delphinii	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	6
Pseudomonas syringae pv. glycinea	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	اللفحة البكتيرية	21
Pseudomonas syringae pv. lachrymans	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع الزاوي فى الخيار	28
Pseudomonas syringae pv. maculicola	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	14

Pseudomonas syringae pv. mori	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	اللفحة البكتيرية	7
Pseudomonas syringae pv. morsprunorum	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	14
Pseudomonas syringae pv. papulans	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	7
Pseudomonas syringae pv. phaseolicola	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	اللفحة الهالية	29
Pseudomonas syringae pv. philadelphi	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	1
Pseudomonas syringae pv. pisi	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	اللفحة البكتيرية	22
Pseudomonas syringae pv. sesami	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	1
Pseudomonas syringae pv. syringae	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البني في الفصوليا وتسوس اللوزيات	40
Pseudomonas syringae pv. tabaci	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	النار الضارية في التبغ	12
Pseudomonas syringae pv. tagetis	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التبقع البكتيري	7
Pseudomonas syringae pv. tomato	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	التنفط البكتيري	33

Pseudomonas syringae pv. viburni	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	1
Pseudomonas tolaasii	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	Pseudomonas bacterium	3
Pseudomonas viridiflava	Pseudomonadales	Pseudomonadaceae	تخطيط الأوراق وتعفن البصلة	12
Ralstonia pickettii	Burkholderiales	Burkholderiaceae	Ralstonia bacterium	1
Ralstonia solanacearum	Burkholderiales	Burkholderiaceae	الذبول البكتيري الجنوبي	15
Rathayibacter rathayi	Actinomycetales	Microbacteriaceae	التصمغ البكتيري	1
Rhodococcus fascians	Actinomycetales	Nocardioidaceae	شمعلة البزاليا الحلوة	8
Serratia marcescens	Enterobacteriales	Enterobacteriaceae	Serratia bacterium	1
Spiroplasma citri	Entomoplasmatales	Spiroplasmataceae	العناد ولورقة الصغيرة	3
Spiroplasma kunkelii	Entomoplasmatales	Spiroplasmataceae	تفحم الذرة	1
Streptomyces acidiscabies	Acidimicrobiales	Streptomycetaceae	الجرب	5
Streptomyces ipomoeae	Acidimicrobiales	Streptomycetaceae	Streptomyces soil rot (pox)	7
Streptomyces scabies	Acidimicrobiales	Streptomycetaceae	الجرب العادي على البطاطا	32
Xanthomonas albilineans	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	سفعة الورقة والتخطيط الأبيض	4

Xanthomonas alfalfae ssp. alfalfae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع أوراق الجت	6
Xanthomonas alfalfae ssp. citrumelonis	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع أوراق الحمضيات	1
Xanthomonas arboricola pv. juglandis	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	لفحة الفول السوداني	10
Xanthomonas arboricola pv. pruni	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع اللوزيات	25
Xanthomonas axonopodis pv. alfalfae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع أوراق الفول السوداني	1
Xanthomonas axonopodis pv. begoniae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع الأوراق والذبول فى البقونيا	1
Xanthomonas axonopodis pv. glycines	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	البثور البكتيرية في فول الصويا	1
Xanthomonas axonopodis pv. phaseoli	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	اللفحة العادية فى الفاصوليا و fuscous blight	1
Xanthomonas axonopodis pv. poinsettiicola	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري	1
Xanthomonas axonopodis pv. vitians	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري فى الخس	5

1	تبقع الأوراق والذبول فى البقونيا	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas begoniae*
8	تبقع أوراق القرعيات	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. armoraciae*
37	التعفن الأسود فى الصليبيات	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. campestris*
12	اللفحة البكتيرية فى الجزر	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. carotae*
1	اللفحة البكتيرية في الكزبرة	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. coriandri*
1	اللفحة البكتيرية في البندق	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. corylina*
1	اللفحة البكتيرية في الدفنباخيا	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. dieffenbachiae*
3	اللفحة البكتيرية للأصول	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. incanae*
2	التبقع الزاوي فى القطن	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. malvacearum*
3	اللفحة البكتيرية في الخشخاش	Xanthomonadaceae	Xanthomonadales	*Xanthomonas campestris pv. papavericola*

Xanthomonas campestris pv. pelargonii	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	اللفحة البكتيرية في الجيرانيوم	29
Xanthomonas campestris pv. raphani	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع القرعيات	8
Xanthomonas campestris pv. vesicatoria	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري فى الطماطة والفلفل	37
Xanthomonas campestris pv. zinniae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع الزينيا	17
Xanthomonas citri ssp. citri	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التسوس البكتيري على الحمضيات	1
Xanthomonas citri ssp. malvacearum	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع الزاوي فى القطن	10
Xanthomonas cucurbitae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تبقع القرعيات	12
Xanthomonas euvesicatoria	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري فى الطماطة والفلفل	1
Xanthomonas fragariae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع الزاوي على الشليك	20
Xanthomonas fuscans ssp. fuscans	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	الللفحة العادية على الفاصوليا	3
Xanthomonas gardneri	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري فى الطماطة والفلفل	1
Xanthomonas hortorum pv. hederae	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري على اللبلاب	18
Xanthomonas hyacinthi	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	المرض الأصفر على الياقوتية	2

Xanthomonas maltophilia	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	Xanthomonas bacterium	1
Xanthomonas perforans	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التبقع البكتيري فى الطماطة واللفلفل	1
Xanthomonas translucens pv. cerealis	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التخطيط والقش الأسود	7
Xanthomonas translucens pv. graminis	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التخطيط والقش الأسود	3
Xanthomonas translucens pv. secalis	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التخطيط والقش الأسود	7
Xanthomonas translucens pv. translucens	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التخطيط والقش الأسود	14
Xanthomonas translucens pv. undulosa	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	التخطيط والقش الأسود	10
Xanthomonas vasicola pv. holcicola	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	تخطيط الذرة البيضاء	3
Xylella fastidiosa	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	سفعة الأوراق البكتيرى	2
Xylella fastidiosa ssp. fastidiosa	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	مرض بيرس	13
Xylella fastidiosa ssp. multiplex	Xanthomonadales	Xanthomonadaceae	سفعة الأوراق البكتيري على اشجار الظل	16

عن: (University of Georgia,2009b)

المميزات العامة لأهم المجاميع البكتيرية الممرضة للنبات

Characteristics of the Most Important Plant Pathogenic Bacteria

جنس *Xanthomonas*

بكتريا عصوية 1.2 – 3 X 0.4 – 1 مكم سالبة لصبغة كرام، هوائية مجبرة، متحركة بواسطة سوط واحد قطبي مكونة لصبغة Xanthomonadin الصفراء. معظم سلالات هذا الجنس مرافقة للنبات وهي مسببات مرضية لأنواع معينة من النباتات.

يضم الجنس 5 انواع على الأقل هي: *X. campestris* و*X. albilineans* و *X. ampelina* و*X. axonopodis* و*X. fragariae*. يضم النوع *X. campestris* 125 ضربا إمراضيا (Pathovar) ويعني مصنف تحت نوع أو مجموعة سلالات تتمكن من إصابة نوع أو مجموعة انواع ضمن جنس واحد من النباتات. لا يمكن التمييز بين الضروب الإمراضية إلا من خلال المدى العوائلي لها. يأتي اسم الضرب بعد اسم النوع ويتخذ اسم النبات العائل الذي عزل منه اول مرة.

لأنواع الجنس *Xanthomonas* مدى عوائلي واسع يتضمن 124 نوعا من نباتات الفلقة الواحدة تعود إلى 66 جنسا و9 عوائل و268 نوعا من نباتات ذوات الفلقتين تعود إلى 160 جنسا و49 عائلة. بينما لم تسجل إصابات على نباتات عاريات البذور أو النباتات الواطئة.

جنس *Pseudomonas*

البكتريا *Pseudomonas* واسعة الانتشار في البيئة المائية وبذور النباتات والتربة. تضم ممرضات بشرية وبيطرية إنتهازية وممرضات نباتية وبكتريا مشجعة لنمو النبات وأخرى تستخدم في المكافحة الحيوية. وأشير إلى دورها الهام في كونها تعمل كنوى لتكون الثلج والمطر . البكتريا عصويات سالبة لصبغة كرام 0.5 – 1 X 1.5 – 4 ملك تتحرك بواسطة أسواط قطبية، هوائية غير مكونة للأبواغ.

يقسم الجنس *Pseudomonas* إلى 7 مجاميع أو معقدات انواع منها معقد *P. syringae* الذي يضم مسببات لأمراض النبات منها الأنواع *P. syringae* و *P.*

*P. viridiflava*و *P. ficuserectae*و *P. cichorii*و *P. caricapapayae*و *amygdali* و*P. savastanoi*(Yamamoto *et al.*,2000). مع أن معظم أنواع *Pseudomonas* ممرضة للنبات إلا أن بعض الأنواع ممرضة للإنسان والحيوانات. عند تنمية هذه البكتريا على أوساط زرعية منخفضة التركيز من الحديد تكوّن صبغات مومضة صفراء إلى خضراء منتشرة(Agrios,2005).

تشارك البكتريا *Pseudomonas syringae* البكتريا *X. campestris* في اتساع المدى العوائلي حيث تضم أكثر من 40 - 50 ضربا إمراضيا تميز ايضا إلى سلالات على اساس الأعراض وخصوصية المدى العوائلي الذي يتحدد بإستجابة اصناف تفريقية (Differential Cultivars) من النباتات العائلة. إستجابة الأصناف التفريقية تتم حسب تشكيلة جينات اللاضراوة Avr في المسبب وجينات المقاومة R في العائل(Studholme *et al.*,2009 ; Keen, 1990).

جنس *Erwinia*

عصويات مستقيمة 0.5 – 1 X 1 – 3 مك، سالبة لصبغة كرام، متحركة بعدد من الأسواط المحيطية. على خلاف بقية البكتريا الممرضة للنبات الأخرى التي تكون هوائية، هذه البكتريا تكون لاهوائية اختيارية. بعض أنواع *Erwinia* (مجموعة "amylovora") لا تنتج إنزيمات محللة للبكتين وتسبب أمراض نخرية أو ذبول ؛ باقي الأنواع (مجموعة "carotovora") تنتج إنزيمات محللة للبكتين وتسبب امراض التعفن الطري(Agrios,2005).

كما تميز البكتريا *Erwinia chrysanthemi* إلى ضروب إمراضية.

جنس *Agrobacterium*

بكتريا عصوية 0.8 X 1.5 – 3 مك، سالبة لصبغة كرام، متحركة بواسطة 1 – 4 من الأسواط المحيطية. البكتريا تستوطن التربة ومنطقة الجذور. مستعمرات البكتريا غير ملونة، ملساء. عند تنميتها على وسط زرعي غني بالكاربوهيدرات تنتج البكتريا هلام من السكريات المعقدة بغزارة(Agrios,2005).

لكن البكتريا *Agrobacterium sp.* و *Rhizobium sp.* لا تميز إلى ضروب

إمراضية علما أنها تظهر خصوصية في المدى العوائلي. إن هذين الجنسين من البكتريا يسببان اعراضا مختلفة وكليهما يعودان إلى عائلة *Rhizobiaceae* وهما عاليا الترابط الوراثي .

في عدد من انواع *Rhizobium* المدى العوائلي محكوم بجينات تحمل على البلازميدات وإن إدخال أحدها إلى البكتريا يوسع مداها العوائلي. كذلك الحال مع البلازميدات المحثة للورم ((Tumor Inducing (Ti) في البكتريا *A. tumefaciens* حيث تحمل جينات محددة للمدى العوئلي. وتوجد البلازميدات في الأجناس الأخرى من البكتريا الممرضة ولها دور في العلاقات المرضية.

جنس *Clavibacter (Corynebacterium)*

عصويات مستقيمة إلى منحنية قليلا 0.5 – 0.9 X 1,5 – 4 مك، موجبة لصبغة كرام. خلايا البكتريا يمكن أن تظهر حلقات أو حبيبات غير منتظمة الإصطباغ وإنتفاخات صولجانية. البكتريا غير متحركة لكن بعض الأنواع تكون متحركة بواسطة 1 أو 2 من الأسواط(Agrios,2005).

جنس *Streptomyces*

البكتريا تتألف من خيوط رفيعة متفرعة غير مقسمة، قطرها 0.5 – 2 مك، موجبة لصبغة كرام. الخيوط الهوائية تكون سلاسل من 3 إلى العديد من الأبواغ. تكون مستعمارت صغيرة على الوسط الزرعي قطرها يتراوح بين 1 إلى 10 ملم. في البداية سطح المستعمرة يكون أملس ثم يصبح محبب، دقيقي إلى مسحوقي بعد تكون غزل الخيوط. تكون انواع هذه البكتريا صبغات مختلفة والعديد من المضادات الحيوية. تتواجد هذه البكتريا أساسا في التربة(Agrios,2005).

الفصل الخامس Chapter 5

وبائية البكتريا الممرضة للنبات

Epidemiology of Plant Pathogenic Bacteria

توجد البكتريا الممرضة للنبات في الطبيعة على متبقيات النباتات الميتة في التربة وعلى أو بداخل البذور ومصاحبة لسطوح النباتات وعلى سطوح الحشرات والطيور أو بداخلها وحتى على الأشياء غير الحية كالأغلفة وصناديق التعبئة والمكائن الزراعية الخ.

يقدر عدد الخلايا البكتيرية على سطح ورقة النبات بين 1 إلى 10 ملايين خلية، كم يبلغ العدد الكلي للبكتريا على مجموع السطوح النباتية ؟ توجد البكتريا السطحنباتية أو المنابتة (Epiphytes) والتي تضم بكتريا ممرضة وغير ممرضة على سطوح الأوراق (Phylloplane). وتوجد البكتريا في المسافات البينية (Apoplast) حيث تكون مكانا ملائما للبكتريا الممرضة أكثر منها للبكتريا المآكلة (Commensal). كما تتواجد البكتريا المستنبتة (Endophytes) داخل الأوعية.

البكتريا المرافقة للأوراق سواء على السطوح أو بين أنسجة الورقة أي بكتريا محيط الورقة (Phyllosphere) تضم أنواع سالبة أو موجبة لصبغة كرام غير مكونة للأبواغ، بعض أنواعها أو سلالات منها متكيفة جيدا للبقاء على سطوح الأوراق يمكن أن تكون متميزة عن الأنواع أو السلالات المستوطنة في التربة(Hirano & Upper, 2000). في الجدول 5.1 أنواع البكتريا ونسب عزلها من أوراق نوعين من النباتات.

جدول 5.1: المجتمعات البكتيرية على أوراق الجاودار المعمر (*Lolium perenne*) والزيتون (*Olea europea*)

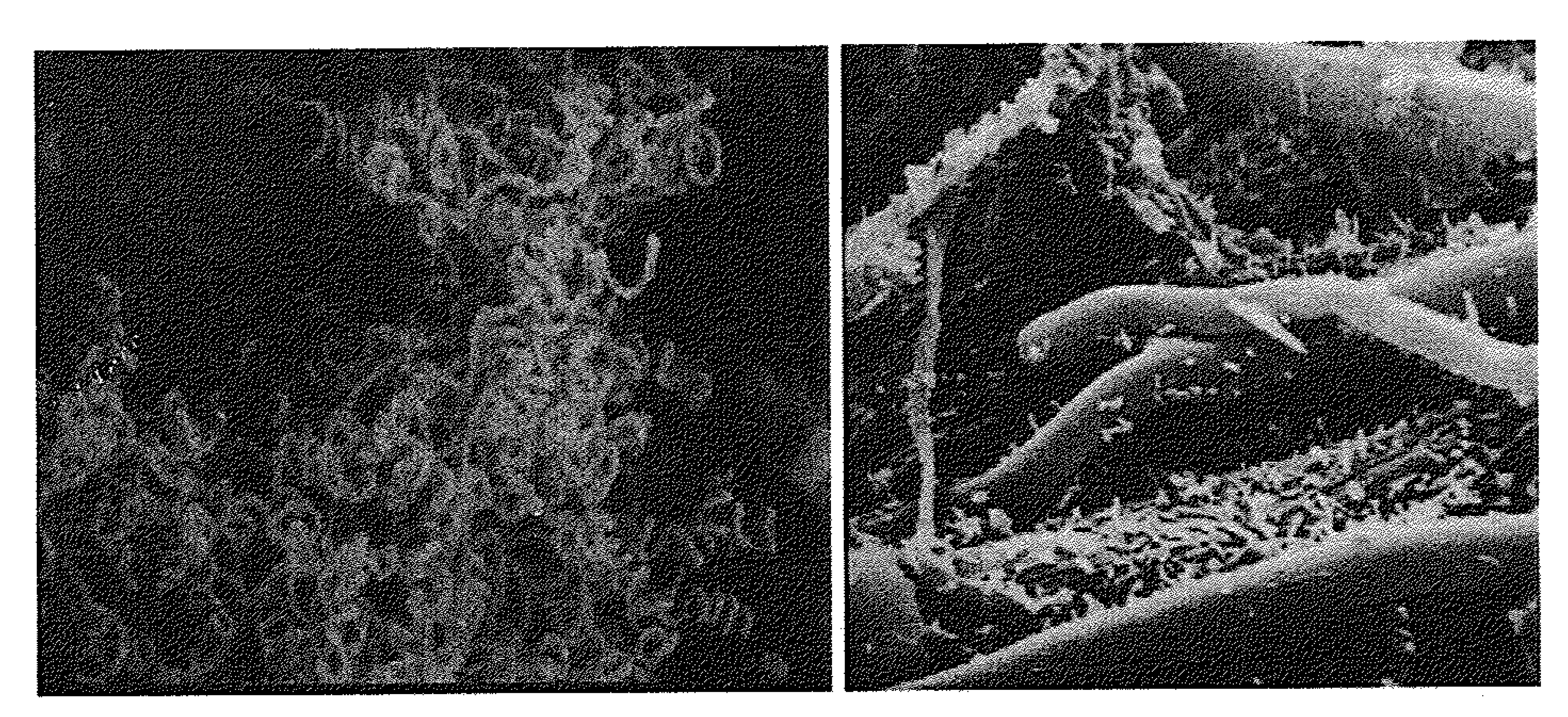
النبات والمكونات البكتيرية أو الأنواع	الكثافة النسبية %
Perennial rye	
Pseudomonas fluorescens	20.12
Xanthomonas campestris	19.64
"Coryneform bacteria"	8.37
Yellow chromogens	4.83
Flexibacter spp.	4.66
Listeria spp.	4.02
Pink chromogens	3.86
Staphylococcus saprophyticus	1.77
Other gram-negative rods	1.61
Klebsiella spp.	0.96
Acinetobacter spp.	0.96
Erwinia herbicola	0.80
Pseudomonas spp.	0.64
Staphylococcus spp.	0.64
Bacillus spp.	0.32
Micrococcus luteus	0.32
Orange chromogens	0.32
Unidentified isolates	26.57

Olive	
Pseudomonas syringae	51.0
Xanthomonas campestris	6.7
Erwinia herbicola	6.0
Acetobacter aceti	4.7
Gluconobacter oxydans	4.3
Pseudomonas fluorescens	3.9
Bacillus megaterium	3.8
Leuconostoc mesenteroides subsp. *dextranicum*	3.1
Lactobacillus plantarum	2.8
Curtobacterium plantarum	2.2
Micrococcus luteus	2.2
Arthrobacter globiformis	1.4
Klebsiella planticola	1.2
Streptococcus faecium	1.2
Clavibacter sp.	0.98
Micrococcus sp.	0.82
Serratia marcescens	0.81
Bacillus subtilis	0.57
Cellulomonas flavigena	0.4
Erwinia sp.	0.37
Zymomonas mobilis	0.3
Bacillus sp.	0.29

Alcaligenes faecalis	0.27
Erwinia carotovora	0.08
Pseudomonas aeruginosa	0.04

عن: (Hirano & Upper, 2000)

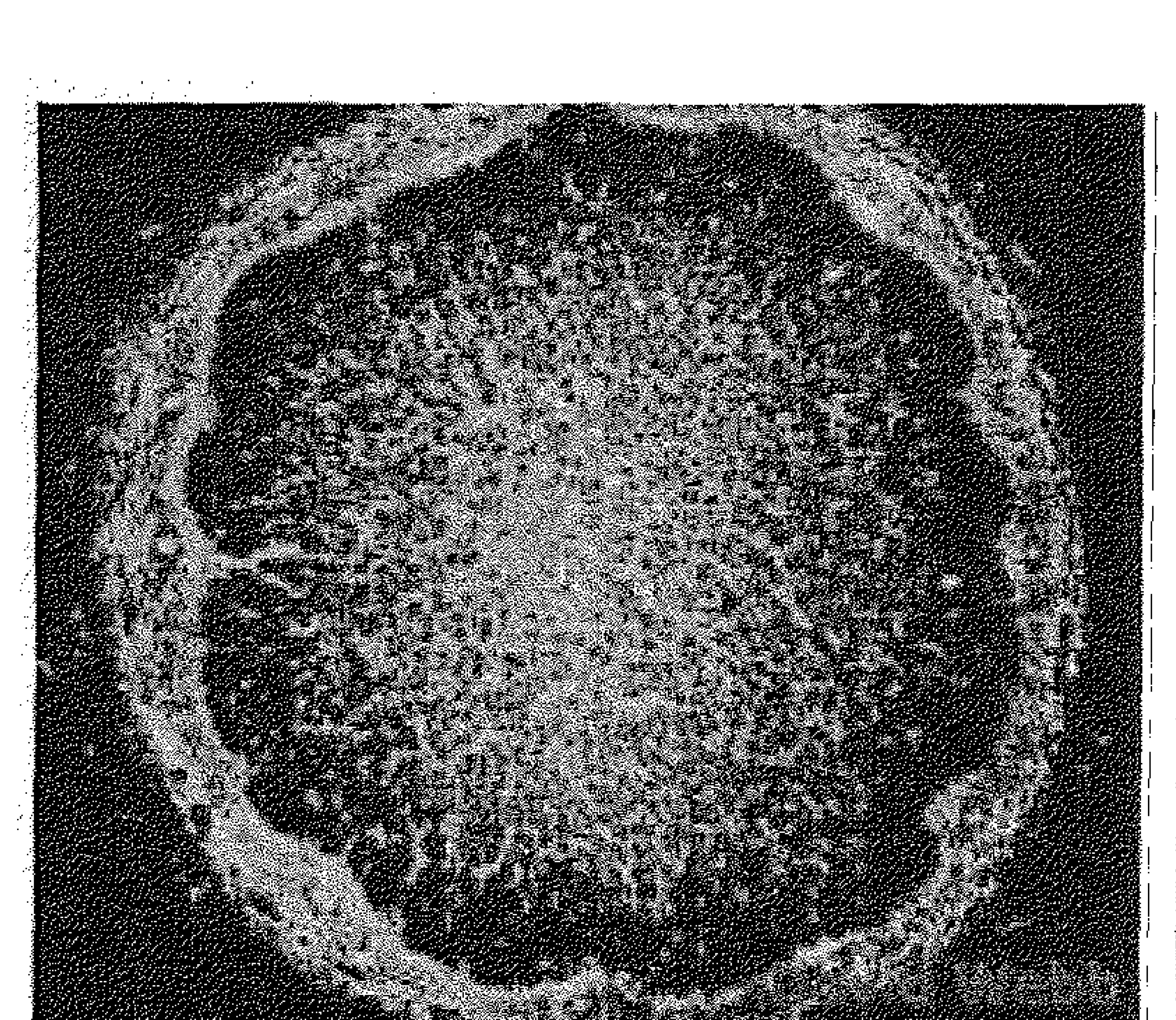
تتواجد البكتريا في التربة باعداد كبيرة حيث ان ملعقة شاي واحدة من التربة النشطة تحتوي على 100 إلى 1000 مليون خلية بكتيرية (شكل 5.1). البكتريا في التربة تقسم إلى 4 مجاميع حسب فعالياتها التغذوية. المجموعة الأولى تمثل البكتريا المحللة للمواد العضوية وتقوم باستغلال إفرازات الجذور الذائبة وتحويلها إلى مواد خلوية تزيد في النهاية من المحتوى العضوي للتربة. كما تقوم بتحليل المواد العضوية المعقدة وتشمل الفطريات الشعاعية (Actinomycetes) التي تكسب التربة رائحتها "الأرضية" المميزة. المجموعة الثانية تمثل المتعايشات التي تقيم علاقات تعايشية مع جذور النباتات مثل البكتريا المثبتة للنتروجين أو بكتريا العقد الجذرية (شكل5.2 و5.3). والمجموعة الثالثة هي المسببات المرضية للنبات. اما المجموعة الرابعة فهي التي تعتمد التغذية الكيميائية اللاعضوية ولها دور في دورة النتروجين(Ingham,2000).



شكل 5.1: خلايا البكتريا على الخيوط الفطرية في التربة(يمين) والفطريات الشعاعية من جنس *Streptomyces* في التربة(يسار)

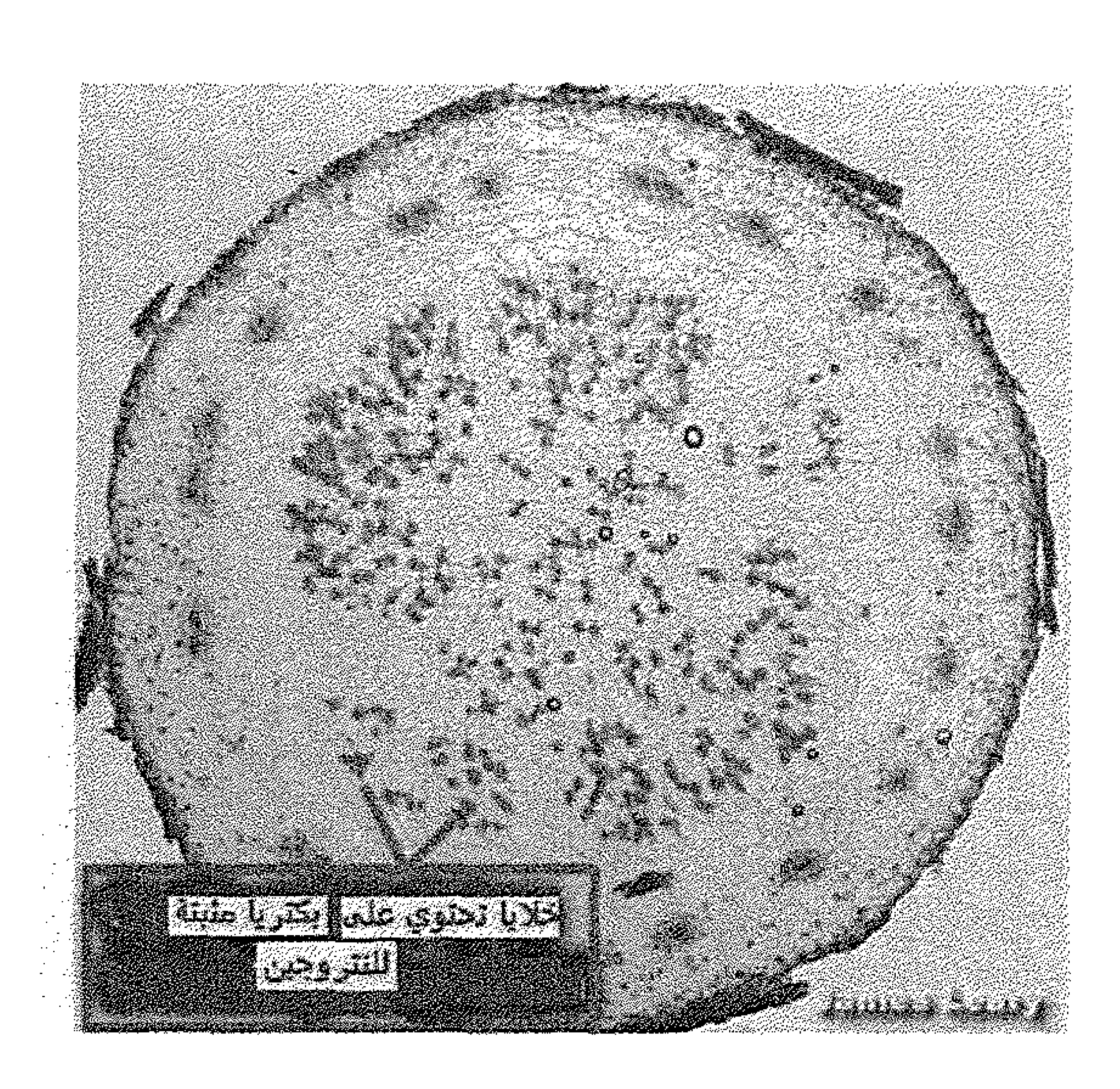
عن: (Ingham,2000)





شكل 5.2: العقد الجذرية المتسببة عن بكتريا من أنواع *Rhizobium* على جذور النباتات البقولية(يمين) ومقطع عرضي في عقدة جذرية تظهر أعداد كبيرة من البكتريا منظورة بمجهر الحالة المقابلة(يسار)

عن: (Webb,2007)



شكل 5.3: مقطع عرضي يظهر الكثير من الخلايا البرنكيمية للجذر تحتوي على بكتريا مثبتة للنتروجين

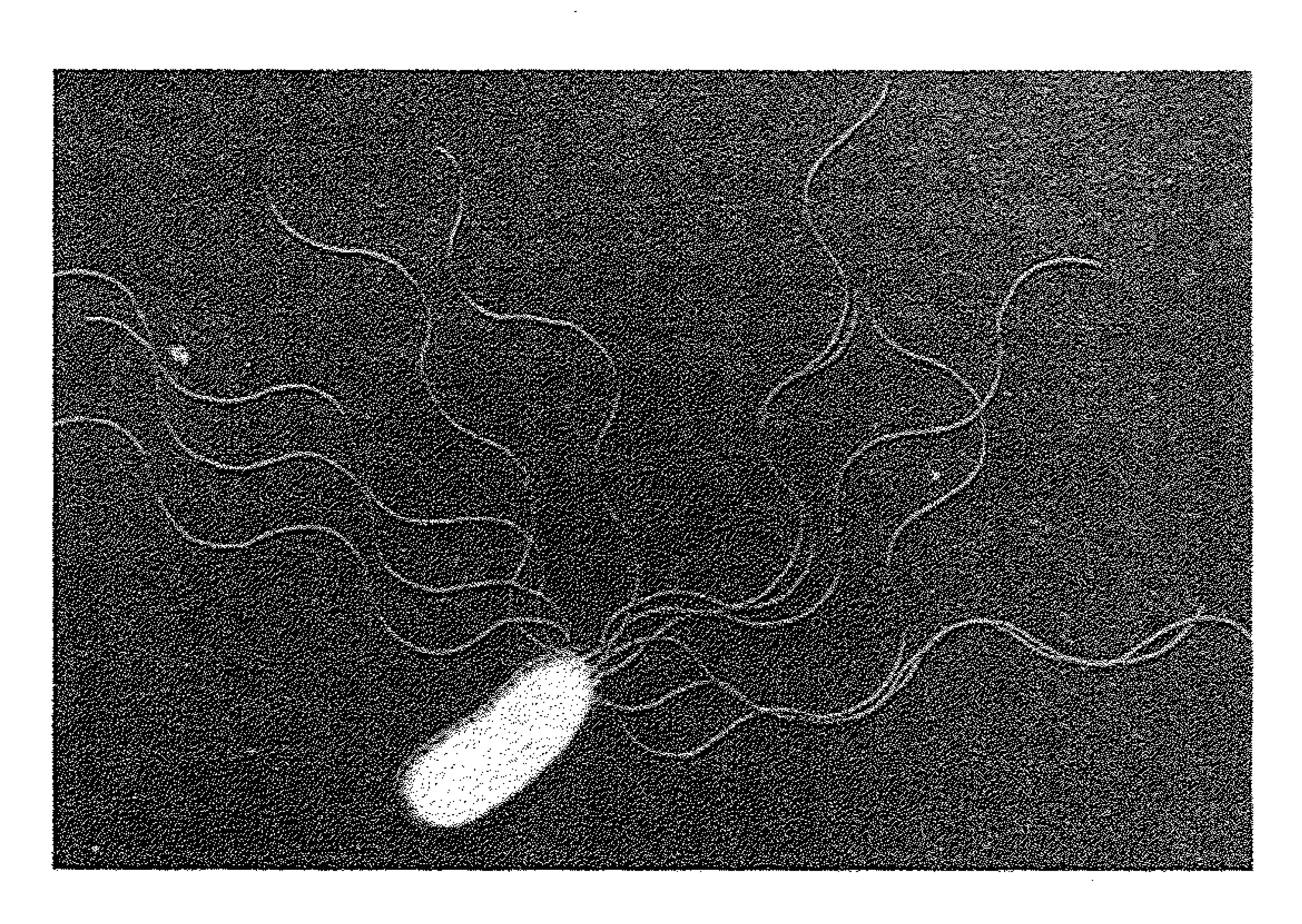
عن: (Webb,2007)

تنتشر البكتريا الممرضة للنبات بسهولة بواسطة الرياح المحملة بالغبار ودقائق الرمل خصوصا اثناء المطر والتي يمكن أن تحدث جروحا تكفي لتلقيح البكتريا في خلايا النبات. وحتى تيارات الهواء الناتجة عن الفروقات في درجات حرارة الهواء خلال اليوم يمكن أن تحمل وتنقل البكتريا.

و تبقى النباتات أو اجزائها المصابة بالبكتريا مصدرا مهما لإنتشار البكتريا الممرضة.

إن معرفة وسيلة الانتشار الرئيسة للبكتريا الممرضة للنبات تساعد كثيرا في فهم دورة المرض والسيطرة عليه(Vidaver & Lambrecht, 2004).

النباتات أو الأجزاء النباتية المصابة تمثل مصدرا رئيسا للبكتريا الممرضة. هناك بكتريا ممرضة تستوطن التربة حيث تكوّن آهلات كبيرة تبقى في التربة رغم إنخفاض أعدادها لحين توفر نباتات عائلة جديدة. بعض الأنوع البكتيرية الممرضة تدخل التربة مع الدرنات أو الشتلات المصابة وتتكاثر داخل أنسجة النبات وبعد موت النبات يمكن أن تعيش على الأجزاء النباتية الميتة.



شكل5.4: صورة بالمجهر الإلكتروني لبكتريا *Pseudomonas marginalis* التي تسبب أمراض التعفن الطري على الخضروات تظهر الأسواط

عن: (Vidaver & Lambrecht, 2004)

تنتشر البكتريا الممرضة للنبات بواسطة الغبار الذي يحمل معه البكتريا المحمولة على دقائق التربة وعلى بقايا المواد النباتية المتحللة خصوصا مع الرياح التي تحمل معها دقائق الرمل التي تحدث جروحا مختلفة في الأوراق وغيرها من السطوح النباتية والتي تمثل منفذا رئيسا لدخول البكتريا الممرضة إلى أنسجة النبات. كما تنتشر البكتريا بواسطة مياه الأمطار من نبات إلى نبات وضمن اجزاء النبات المختلفة وتغسل اعداد مهمة من خلايا البكتريا من السطوح النباتية إلى التربة. ومياه الري يمكن أن تنشر البكتريا ضمن الحقل وتسهم في إيصالها إلى اعماق الجذور.

تتمكن البكتريا المتحركة التي تمتلك اسواط من الحركة الإنتقالية في غشاء مائي ولكن لمسافات محدودة (شكل 5.4).

تقوم الحشرات بادوار مهمة في نقل البكتريا خلال تنقلها بين النباتات المختلفة. كما ان بعض البكتريا تبقى داخل الحشرة متخطية الظروف غير الملائمة. وتنتشر البكتريا بواسطة الحيوانات الأخرى، كما يعتبر الإنسان عنصرا فعالا في نشر المسببات المرضية على النبات ومنها البكتريا من خلال تعامله مع النباتات المصابة ونقله للنباتات أو المنتجات النباتية المصابة أو الملوثة(Agrios,1997).

الفصل السادس Chapter 6

الإصابة البكتيرية للنبات

Bacterial Infection of Plant

كغيرها من المسببات المرضية للنبات تبدأ دورة المرض البكتيري بسلسلة عمليات تشمل:

التلقيح (Inoculation)

التلقيح يعني وجود المسبب الضاري بصورة فعالة تمكنه من الاستمرار بدورة المرض حيث التمهيد للمرحلة التالية التي هي الاختراق. تختلف البكتريا عن الفطريات والفايروسات في بعض وجوه متطلبات التلقيح. يمكن تمييز المراحل الجزئية التالية ضمن مرحلة التلقيح:

وصول اللقاح (Arrival of Inoclum)

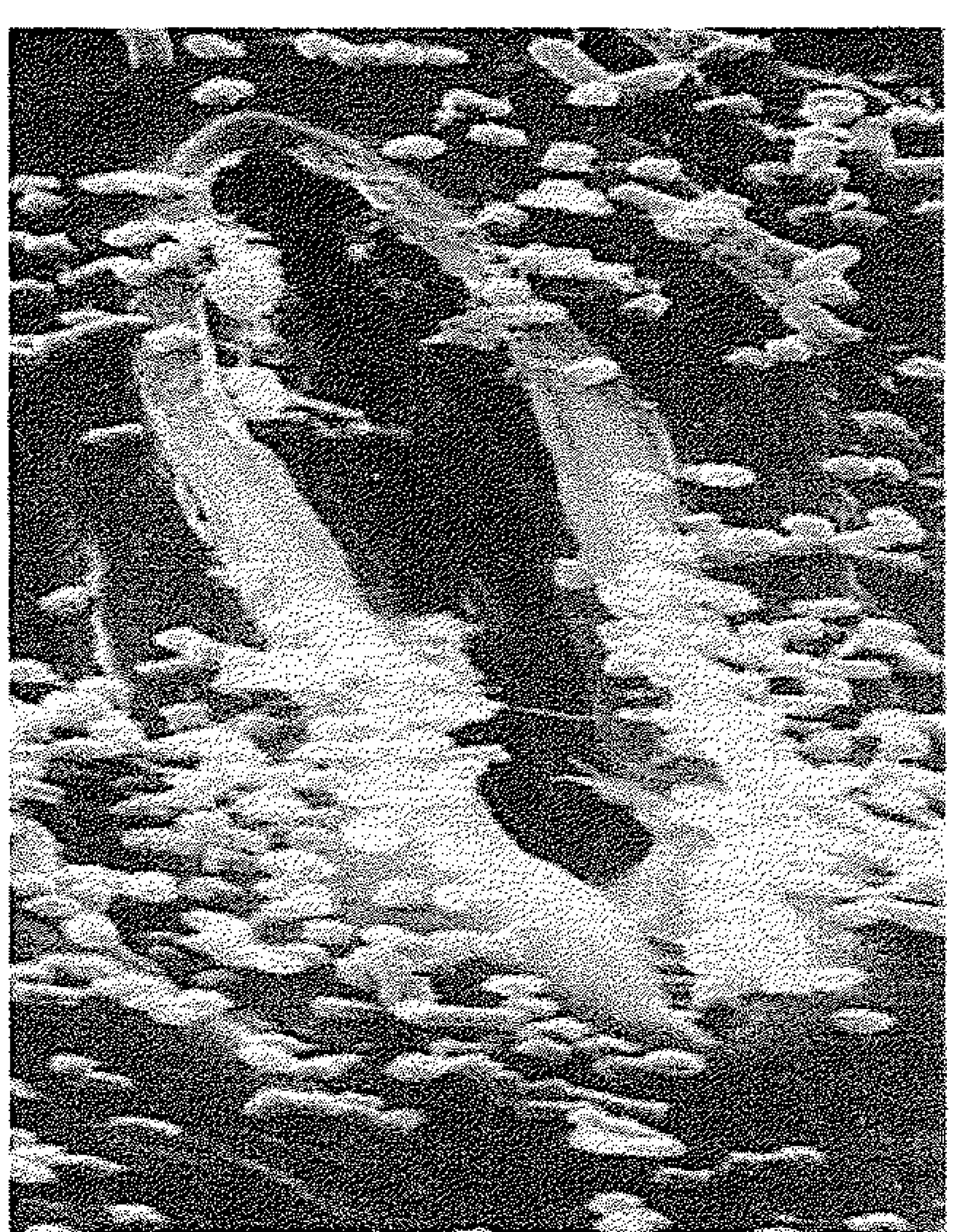
تتضمن هذه العملية وصول لقاح البكتريا المتمثل بخلايا البكتريا إلى سطح النبات. هذا يمكن أن يحصل بطرق متعددة كما اشرنا سابقا (الرياح خصوصا الممطرة والحشرات والإنسان والبذور الملوثة والأدوات الخ.).

إكثار اللقاح (Increase of Inoculum)

إن طرق اختراق البكتريا للنبات وهي سلبية كما سياتي ذكره تتطلب ان تكون اعداد البكتريا كبيرة كي تتمكن من الوصول إلى الأنسجة. والواقع يبين ان البكتريا الممرضة من الأجناس *Pseudomonas* و*Xanthomonas* وهي بحالتها الرمية على سطوح الأوراق تكثر اعدادها لتصل إلى 10^7 وم م / سم ^{2} دون أن تحدث مرضا

بالطبع (شكل6.1)(Staskawicz *et al.*,2001).

كما ان البكتريا تتكاثر في منطقة الجروح متغذية على عصارة الخلايا الممزقة (Agriose,1997).





شكل 6.1: صورة بالمجهر الإلكتروني الماسح لبكتريا على سطح ورقة الذرة قرب الثغور(يمين) وبكتريا *Pseudomonas syringae* على ورقة الفاصوليا بعضها قرب الثغر (يسار)

عن: (Hirano &Upper,2000) و(G.H.Beavers. 2005 . Iowa State University)

http://www.micro.iastate.edu/ugrad/leafbac.html

الاختراق (Penetration)

الاختراق يعني وصول الخلايا البكتيرية إلى خلايا النبات في الأنسجة تحت البشرة. وهذا يتم :

1. عن طريق الجروح: الجروح هي أنسجة نباتية ممزقة نتيجة اذى ميكانيكي تسببه الرياح المحتوية على حبيبات رمل أو الرياح المصحوبة بالبرد أو حتى الرياح

القوية المصحوبة بالمطر. كما تتسبب الجروح عن الأذى الذي تحدثه الحشرات والطيور والحيوانات المختلفة نتيجة تغذيها على النبات. تحتوي الجروح على مواد غذائية تخرج من الخلايا الممزقة ورطوبة وخلايا مفككة مما يسمح بنمو البكتريا وزيادة اعدادها وبالتالي إنسيابها في المسافات البينية للأنسجة ووصولها إلى مواقع نسيجية تتمكن فيها من الحصول على مواد غذائية باستمرار.

2. إدخال البكتريا إلى الأنسجة عن طريق عملية سحبها مع قطرات الماء المتجمعة على بعض الغدد المائية والرحيقية وكذلك على الثغور المفتوحة والعديسات.
3. وجود حالات قليلة عن جذب كيميائي للبكتريا نحو أنسجة النبات.
4. الحقن المباشر لخلايا البكتريا داخل الأنسجة الوعائية للنبات من قبل الحشرات المتغذية على عصارة الأوعية الناقلة. هذه الحالة تنطبق على البكتريا المقتصر غزوها على أوعية اللحاء أو الخشب.

الإصابة (Infection)

البكتريا الممرضة للنبات كما هي البكتريا المكونة للعقد الجذرية عليها النجاح في إقامة علاقات توافقية مع النباتات العائلة من أجل الحصول على المواد الغذائية والنمو داخل الأنسجة. إن هذه العملية تشتمل على استخدام إنزيمات محللة وسموم تؤدي إلى الإضرار بالنبات وإحداث المرض.

من أجل تحقيق الإصابة يتوجب تحقق الخطوات التالية :

الالتصاق (Adhesion)

من المتطلبات الأولية لنجاح البكتريا الممرضة في تحقيق الإصابة هي قدرتها على توطيد اتصالها الفيزيائي بخلية العائل من أجل التمكن من الحصول على المواد الغذائية منها والاستمرار بالخطوات اللاحقة وصولا إلى القدرة على النمو وغزو الأنسجة. من الوسائل التي تساعد على الاتصال أو تمكن منه هي :

1 . الالتصاق غير الخصوصي (Nonspecific Adherence)

وهو الاتصال القابل للإنعكاس للبكتريا مع خلايا العائل. ثمة قوى تسبب هذا النوع من الاتصال مثل صفة كراهية الماء (Hydrophobicity) والكهربائية المستقرة والاهتزاز الذري أو الجزيئي الناتج عن التناوب القطبي بترددات متماثلة والحركة البراونية ومسك الغشاء الحيوي لغلاف البكتريا.

2 . الالتصاق الخصوصي (Specific Adherence)

وتشتمل على تكوين روابط من نمط القفل والمفتاح بين الجزيئات أو الأجزاء الملتصقة على سطح البكتريا وجزيئات مستقبلة على سطح خلية العائل. وهذه عادة تكون كثيرة ضمن منطقة التماس مما يجعل الالتصاق متينا وغير قابل للإنعكاس ضمن الظروف الفسلجية. ومن العوامل البكتيرية التي تقوم بعملية الالتصاق الشعيرات (Pilli) والأهداب أو الخمل (Fimbria) وفي الواقع الجزيئات الطرفية منها كمجاميع الأمين للبروتينات المكونة وغيرها(Todar,2002).

العديد من البكتريا الممرضة للنبات من جنس *Xanthomonas* و *Ralstonia solanacearum* و*Erwinia rhapontici* تمتلك أهداب وأنواع *Pseudomonas* تمتلك شعيرات تساعد في الالتصاق (Vidhyasekaran, 2002). المعطيات الوراثية تبين وجود 26 جين على الأقل متعلقة بهيكلية الأهداب من نوع IV وهي عالية المحافظة في بعض سلالات *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (Qian *et al.*, 2008).

الالتصاق مطلوب فى الحالات التوافقية من أجل تفعيل عوامل ضراوة البكتريا وتحقيق المرض وفى الحالات غير التوافقية من أجل تحفيز دفاعات العائل وإفشال الإصابة. ففى البكتريا الممرضة للنبات *Pseudomonas savastanoi* pv *phaseolicola* و*Agrobacterium tumefacians* و*Erwiia rhapotntici* الالتصاق بسطح النبات ضروري من أجل تحقيق الإصابة والطافرات الفاقدة للقدرة على الالتصاق تكون غير ضارية لا تتمكن من تحقيق الإصابة.

كما أن البكتريا الممرضة يمكن أن تلتصق بسطوح النباتات الحساسة أو المقاومة والنباتات غير العائلة(Vidhyasekaran, 2002).

التعرف (Recognition)

كما في الأمراض المتسببة عن الفطريات وبعد تحقيق الاتصال بين البكتريا الممرضة والنبات تبدأ عمليات التعرف ما بين الممرض والنبات. هذه الخطوة تحصل ما بين جميع أنواع أو سلالات البكتريا الممرضة والنبات بغض النظر عما ستؤول اليه النتيجة بتحقيق المرض (علاقة توافقية) أو الفشل في تحقيق المرض (علاقة لاتوافقية) لكنه لا يحصل في حالة البكتريا الرمية حتى عند تلقيح النبات بها(Vidhyasekaran,2002). تعرف النبات على البكتريا الممرضة يتم من خلال الجزيئات المرافقة للممرض (PAMPs) ومستقبلاتها على سطح الخلايا النباتية Pattern-recognition Receptors (PRRs)، بينما يتحسس الممرض طوبوغرافية سطح العائل والبعض يتحسس الثغور وكذلك الجزيئات الإشارية للعائل.

يمكن أن يلعب الانجذاب الكيميائي (Chemotaxis) دورا في تعرف البكتريا الممرضة على الجزيئات الإشارية والغذائية للعائل خصوصا البكتريا المتحركة والمندفعة. فالبكتريا تتجه نحو محفزات معينة مرغوبة وتبتعد عن أخرى ضارة. ذلك يتم من خلال :

1. تحسس المحفزات البيئية أو التابعة للعائل بواسطة مستقبلات تقع على الغشاء الخلوي.
2. تعمل مسارات التوصيل الإشاري على نقل الإشارات من المستقبلات إلى البروتينات الحركية.
3. التكيف الإشاري للوصول إلى مصدر المحفز.

في الخطوة الأولى يحصل ارتباط ما بين مركبات معينة (محفزات) ومستقبلات الغشاء البلازمي التي تسمى بروتينات الانجذاب المستلمة للمثيل (Methylaccepting Chemotaxis Proteins) وترسل إشارة الانجذاب إلى السايتوبلازم. في الخطوة التالية ثمة بروتينات في السايتوبلازم هي CheA وCheW وCheY وCheZ وCheR وCheB تكون مسؤولة عن توصيل الإشارة الكيميائية إلى مفتاح السوط البكتيري الذي يكون مسؤولا عن الحركة.

تم دراسة دور حركة البكتريا 3937 *dadantii* *Dickeya*) *Erwinia*

chrysanthemi) المسببة لمرض التعفن الطري في عدد من المحاصيل في ضراوتها وتحقيق الإصابة عن طريق إحداث الطفرات في عدد من الجينات المشفرة لبروتينات التوصيل الإشاري ومحرك السوط. الطافرت أظهرت درجات مختلفة من إعاقة الحركة وادى ذلك إلى تخفيض الضراوة بمعدلات تتناسب ودرجة إعاقة الحركة ما يبين الدور المهم للحركة في الضراوة وإحداث المرض. كما أظهرت طافرات البكتريا *Ralstonia solanacearum* المعاقة بالحركة انخفاضا في ضراواتها (Antúnez-Lamas *et al.*, 2009).

التآثر الكيموحيوي (Biochemical Interaction)

بعد تحقيق الالتصاق بخلايا العائل يحصل تآثر كيموحيوي بين خلايا البكتريا الممرضة وخلايا العائل تبرز فيه العوامل التالية :

إشارات التحسس الجمعي (Quorum Sensing Signals)

على الرغم من كون البكتريا أحياء أحادية الخلية، والتي كان ينظر اليها أنها تتصرف كخلايا مستقلة، أصبح معروفا الآن أنها تعمل كالكائن الحي المتعدد الخلايا من حيث اتصالاتها بالمحيط الخارجي والظروف الفسلجية الخلوية. فالبكتريا تستجيب بسرعة للتغيرات من خلال ربطها إشارات مزيج من الجزيئات الصغيرة مع الشبكة المنظمة ومزامنتها لأنشطة عدد كبير من الخلايا لمصلحة الآهلة ككل.

تتمكن العديد من البكتريا تنظيم التعبير الجيني إستجابة إلى تغيرات الكثافة الآهلية (Population Density) للبكتريا والذي يعرف بالتحسس الجمعي (Quorum Sensing). إن التحسس الجمعي للبكتريا يحفز بوجود جزيئات إشارية صغيرة قابلة للانتشار تتراكم مع زيادة الآهلة البكتيرية وتسمى المحفزات الذاتية (Autoinducers). هذا النظام يتضمن تكوين وتحرير وتحسس الجزيئات الإشارية. يعمل هذا النظام بأنواع مختلفة وفي مختلف أنواع البكتريا بضمنها تلك المسببة لأمراض الإنسان والنبات وبكتريا العقد الجذرية. توجد 4 أنواع على الأقل من هذا النظام احدها ينظم العلاقة الجزيئية أو الاتصالات الإشارية بين البكتريا وخلايا الأحياء الحقيقية النواة حيث يتبادل التاثير بينهما(Yang & Yang,2007).

مـــن الجزيئـــات الإشـــارية للتحســـس الجمعـــي الأكثـــر شـــيوعا هـــي N-acylhomoserine lactones (AHLs).

الصيغة التركيبية لجزيئة N-acylhomoserine lactones

الجـــذر R1 يمكـن أن يكـون H–، OH– أو O= وR2 يمكـن أن يكـون CH3– ، –(CH2)2–14CH3 أو –(CH2)5CH=CH(CH2)5CH3 .

DSF

PQS

Bradyoxetin

هذه الجزيئة تحتوي على حلقة Homoserine مرتبطة مع سلسلة Acyl متغيرة وهكذا تم تشخيص عدة انواع من هذه الجزيئات. يتم تحسس هذه الجزيئات الإشـارية فـي سـايتوبلازم البكتريـا مـن قبـل منشـطات النسـخ LuxRtype. كمـا يحفـز التحسـس الجمعي بواسطة جزيئات غير N-acylhomoserine lactones تسـمى non-AHL مثل Bradyoxetin فـــي بكتريـــا العقـــد الجذريـــة *Bradyrhizobium japonicum* و(PQS) Pseudomonas Quinolone Signal فـي البكتريـا الممرضـة للإنسـان *Pseudomonas aeruginosa* و 3-hydroxypalmitic acid methyl ester (3-OH

PAME) في البكتريا الممرضة للنبات *Ralstonia solanacearum* و Diffusable Signal Factor (DSF) في البكتريا الممرضة للنبات *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*.

هذه الجزيئات الإشارية يتم تحسسها بواسطة أنظمة منظمة ثنائية المكون Two Component Regulatory Systems (2-CR) وتتألف من بروتين Kinase متحسس ومنظم إستجابة. إن شحة هذه الإشارات الجمعية يؤدي إلى إنخفاض أو فقدان ضراوة البكتريا الممرضة وكذلك فاعلية بكتريا العقد الجذرية. ويسهم تنظيم الإشارات الجمعية بوسائل مختلفة في تحقيق العلاقة التوافقية بين البكتريا والنبات(Soto *et al.*,2006).

الاتصالات الخلوية ضمن الآهلة البكتيرية

Cell–Cell Communication within Bacterial Populations

تمكّن الإشارات الجمعية من الاتصال بين خلية وخلية بكتيرية ضمن الآهلة نفسها من أجل تنسيق التعبير الجيني الذي هو ضروري لنمو البكتريا وتحقيق الإصابة. ومن هذه العمليات التنظيمية التي تقوم بها الإشارات الجمعية هي :

1. الإنتقال من الطور الرمي إلى الطورالطفيلي عبر تعطيل وسائل السلوك الرمي مثل الحركة وتفعيل الأنشطة المطلوبة للإصابة والغزو مثل إنتاج السكريات المتعددة الخارجية كما يحصل في البكتريا الممرضة للنبات *Ralstonia solanacearum* و*Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.

2. تكوين الأغشية الحيوية (Biofilms) على سطوح النبات وهي مطلوبة من أجل تعزيز علاقة البكتريا بالنبات. هذا ما يحصل في البكتريا الممرضة للنبات *X. campestris* pv. *campestris* و*Pantoea stewartii*.

3. تكوين العوامل المشتركة في غزو النبات وتشمل السكريات المتعددة الخارجية

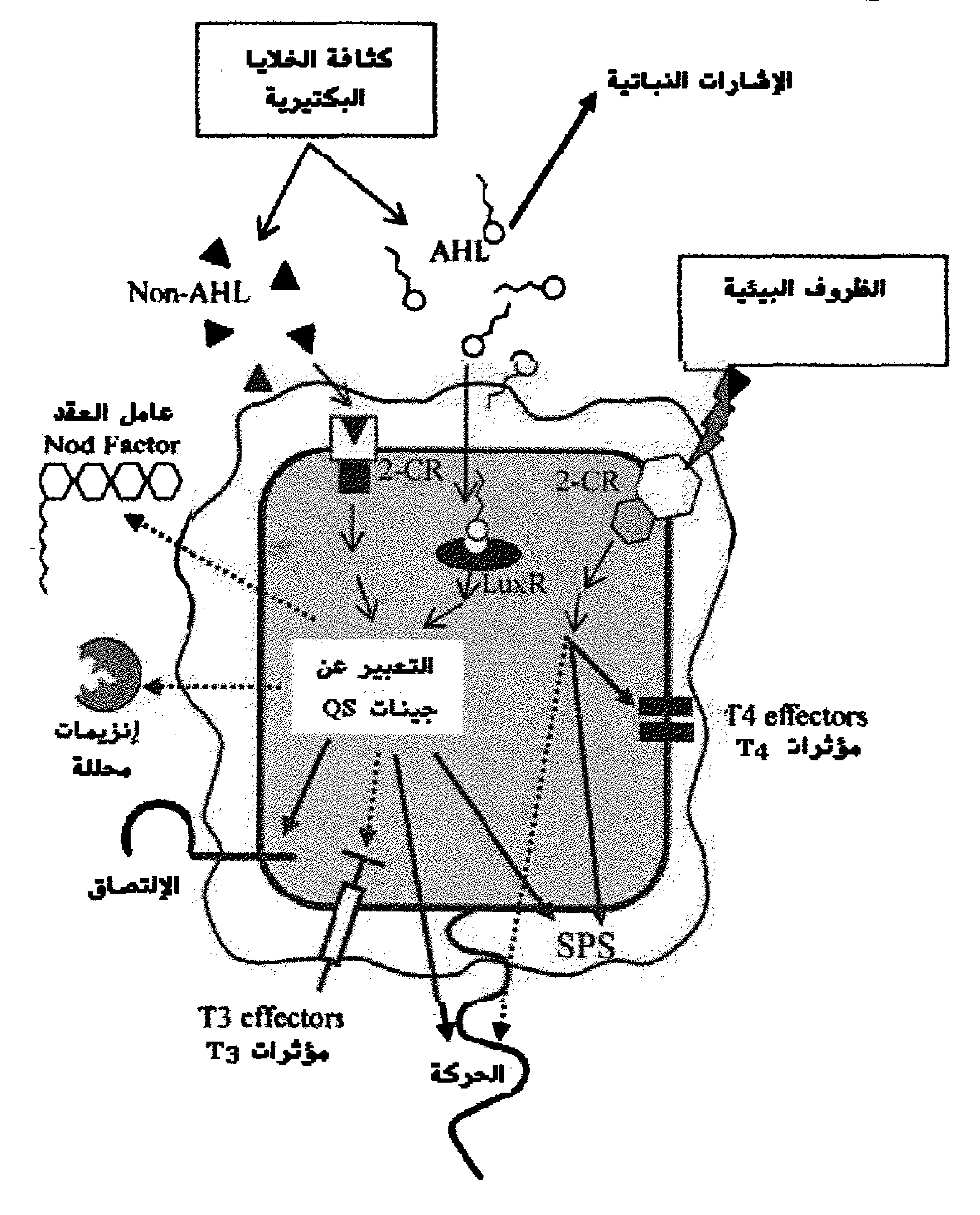
والإنزيمات المحللة الخارجية وإفراز المؤثرات (Effectors) مسيطر عليها بطريقة تعتمد على كثافة عدد الخلايا في البكتريا الممرضة للنبات. إن الإشارات الجمعية تسيطر على هذه المحددات لمنع الإنتاج المبكر للسكريات المتعددة التي يمكن أن تتداخل مع عمليات مهمة أخرى تسبق الغزو كالالتصاق بخلايا العائل.

فالطافرات في نظام الإشارات الجمعية من البكتريا الممرضة للنبات *Pantoea stewartii subsp. stewartii* و*Mesorhizobium tianshanense* تفشل في تحقيق التصاق طبيعي. ويجنب نظام الإشارات الجمعية البكتريا من المبالغة في التعبير عن عوامل الضراوه / التعايش والتي يمكن أن تكون محددة للبكتريا عند خلخلة الإستجابات الدفاعية للنبات قبل وصول أعداد البكتريا إلى كثافة تؤمن الإصابة الناجحة وكما موضح في الشكلين 6.2 و6.3.

في المقابل يستجيب النبات لجزيئات AHL البكتيرية ويفرق بين انواعها وتنتج جذوره جزيئات تموه على نظام التحسس الجمعي للبكتريا (Mathesius *et al.*,2003).

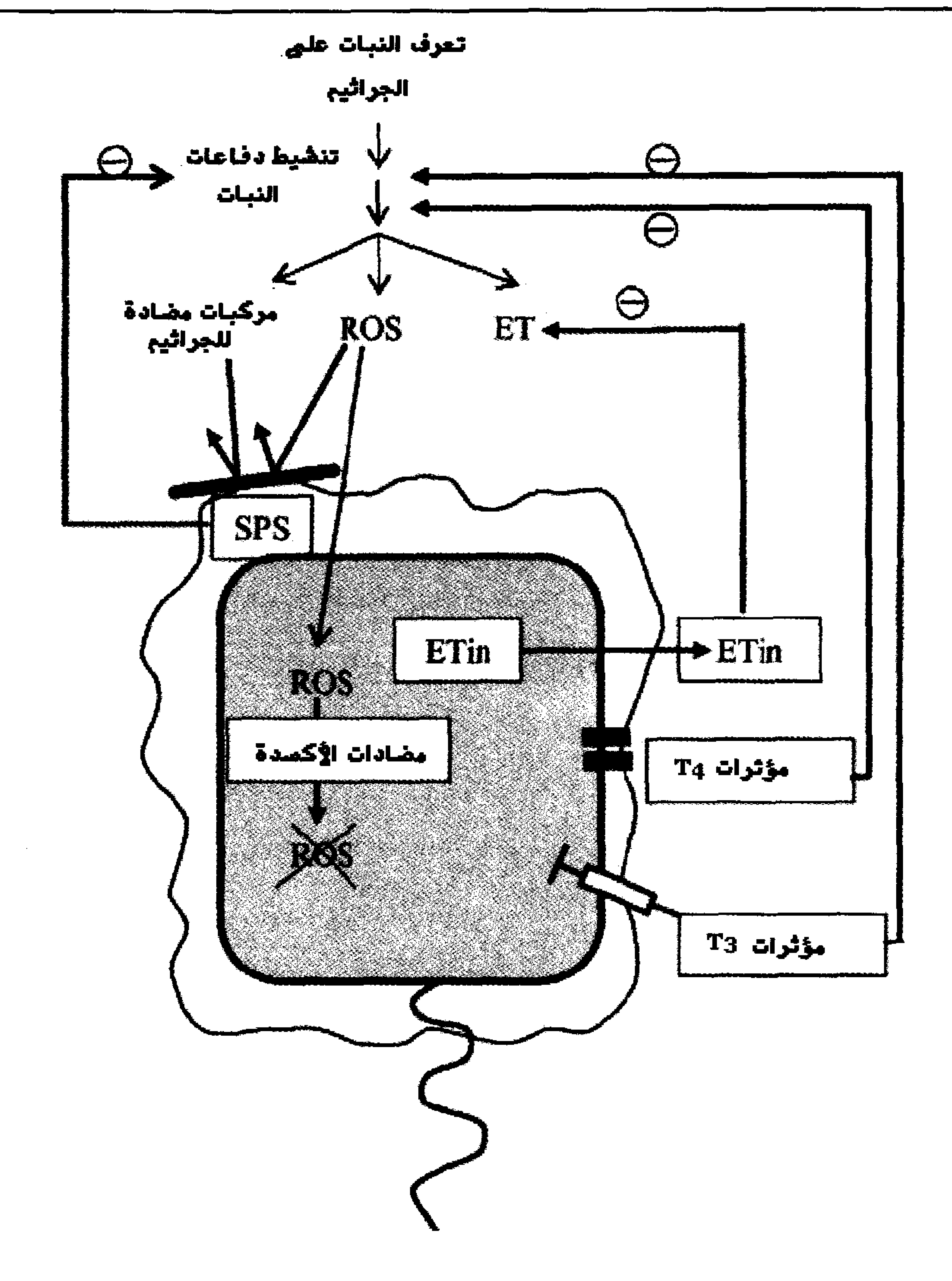
من المعروف ان العوامل المحددة لضراوة الممرض يمكن أن تكون وراثية أو كيموحيوية أو تركيبية والتي تمكنه من إحداث المرض.

إن العلاقة بين الممرض والعائل تكون حركية (دينامكية) حيث يحاول كل منهما تغيير فعاليات الآخر. والنتيجة في عملية الإصابة تعتمد على ضراوة الممرض وهي مقياس لدرجة الضرر الذي تحدثه في العائل ودرجة مقاومة أو حساسية العائل للإصابة والتي تعتمد على فاعلية آلياته الدفاعية (Todar,2002).



شكل 6.2: تنسيق التعبير الجيني لإصابة العائل وغزوه من قبل إشارات التحسس الجمعي (QS) وأنظمة ثنائية المكون (2-CR) المنظمة. إن تحسس جزيئات AHL (دائرة وذيل) من قبل منشطات النسخ نوع -LuxR (بيضوية سوداء) وجزيئات non-AHL (مثلثات سوداء) من قبل أنظمة 2C- R (مربعات بيضاء وسوداء) يسمح للبكتريا المهاجمة بتنسيق التعبير عن جينات مهمة لإصابة العائل وغزوه إستجابة لكثافة الخلايا البكتيرية. كما أن تنظيم العوامل البكتيرية المطلوبة لتحقيق الإصابة يتم بواسطة أنظمة CR2- (مضلعات بيضاء ورمادية) والتي تنشط بواسطة الظروف البيئية السائدة أثناء الإصابة. السهام الداكنة تشير إلى الإستجابات المشتركة للبكتريا الممرضة وبكتريا العقد الجذرية بينما تشير السهام المتقطعة إلى إستجابة أي منهما دون الآخر

عن: (Soto *et al.*,2006)



شكل6.3: المكونات البكتيرية المستخدمة في السيطرة على الإستجابات الدفاعية للنبات. السكريات المتعددة السطحية (SPS) تتمكن من كبح التفاعلات الدفاعية للنبات المستحثة بوجود الجراثيم و/ أو تعمل كغلاف واقي لحماية البكتريا من المركبات السامة. كما يتم كبح فعال للتفاعلات الدفاعية بواسطة مثبطات الإثيلين (ETin) التي تثبط الإثيلين (ET) وكذلك بواسطة عوامل الضراوه أنظمة الإفراز من نوع III وIV التي تنتج المؤثرات T3 وT4. وتحمي الأنظمة المضادة للأكسدة البكتريا ضد الأنواع الفعالة من جزيئات الأوكسجين (ROS)

عن: (Soto *et al.*,2006

إن عوامل ضراوة البكتريا يمكن أن تشفر بواسطة جينات الكروموسوم البكتيري أو بلازميد أو قافز (Transposon) أو DNA فايروس بكتيري (عاثية Bacteriophage) مؤقت. العاملين الأخيرين يمكن أن يصبحا جزءا من الكروموسوم البكتيري(Peterson,1999).

وهكذا يمكن تلخيص عوامل الضراوه في البكتريا الممرضة وبكتريا العقد الجذرية بما يلي :

1 . تكوين السكريات المتعددة السطحية (Surface Polysaccharids)

تلعب السكريات المتعددة السطحية دورا مهما في الإمراضية كما اشرنا سابقا وإن فقدان القدرة على تكوين السكريات المتعددة واطئة الوزن الجزيئي والسكريات المتعددة الدهنية أو β-glucans يفقد البكتريا القدرة على الإصابة.

معظم السكريات المتعددة الخارجية (EPS) التي تنتجها البكتريا *X. campestris* pv. *campestris* وربما غيرها من البكتريا هي صمغ الزانثان (Xanthan) وهو بوليمر سليلوزي لـ Dglucose -(4-1) ذو سلاسل جانبية من سكريات ثلاثية. تم إثبات أن EPS هي من محددات الإمراضية في البكتريا *X. campestris* pv. *campestris*. فهذه الجزيئات تقنّع الخلية البكتيرية لتمنع خلايا العائل من التعرف عليها ريثما تتمكن من التكاثر وغزو النسيج(Alvarez,2000).

تلعب السكريات المتعددة الدهنية Lipopolysaccharides (LPS) والتي تعرف بالسموم الخارجية في البكتريا الممرضة للحيوانات دورا مهما في الإمراضية. ومن غير المستبعد ان يكون لها دور مهم في إمراضية البكتريا المسببة لأمراض النبات حيث تم التعرف على 10 طافرات لها علاقة مع تخليق LPS في البكتريا *X. campestris* pv. *campestris*(Qian *et al.*,2008).

2 . إنتاج الإنزيمات والمواد المضادة للأكسدة(Antioxidants)

يشيع في البكتريا الممرضة وبكتريا العقد الجذرية وجود آليات كسح جزيئات الأوكسجين الفعالة بواسطة إنزيمات Catalase التي تحلل بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 وإنزيمات Superoxide dismutases التي تثبط جزيئات O_2^-. كما تنتج البكتريا مواد مضادة للأكسدة مثل (c-glutamyl-L- glutathione Tripeptide

cysteinylglycine). فجينوم البكتريا *X. campestris* pv. *campestris* 8004 يشفر لتسعة إنزيمات Glutathione S-transferase واثنين من إنزيمات Glutathione peroxidase وأربعة من إنزيمات Catalase تسهم في إبطال سمية هذه المركبات(Qian *et al.*,2008).

3 . تكوين مثبطات الإثيلين (Ethylene Inhibitors)

من المعروف ان الأثيلين من المركبات السامة للأحياء الدقيقة ويستخدم في دفاعات النبات ضد الأصابة بالفطريات والبكتريا.

تتمكن البكتريا الممرضة مثل *Burkholderia andropogonis* وبكتريا العقد الجذرية *Bradyrhizobium elkanii* من أنتاج مثبط تكوين الإثيلين Rhizobitoxine ذو الصيغة الكيميائية [2- amino-4-(2-amino-3-hydropropoxy)-trans-but-3-enoic acid] وإنزيم deaminase1 (ACC) -aminocyclopropane-1-carboxylate الذي يحلل المصدر المباشر للأثيلين.

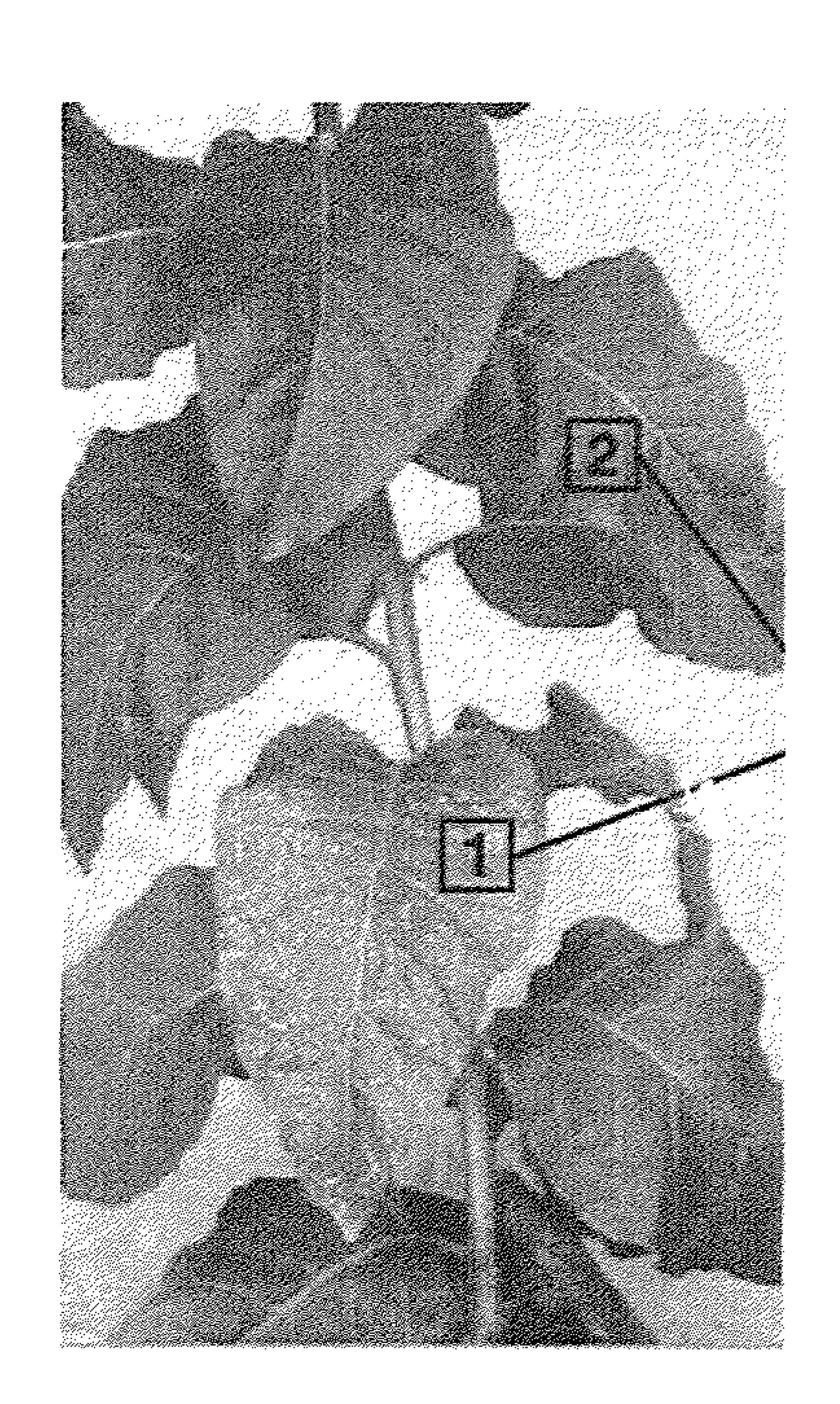
4 . أنظمة الإفراز نوع III (Type III Secretion Systems)

نظام الإفراز نوع III ويكتب اختصارا T_3SS هو نظام إفرازي لنقل المؤثرات البكتيرية مباشرة إلى سايتوبلازم خلايا الأحياء الحقيقية النواة والتي تسهل إمراضية أو تعايش البكتريا عن طريق التآثر الخصوصي مع التوصيل الإشاري والعمليات الخلوية الأخرى لخلية العائل. هذا النظام يسمح بالنقل السريع والفعال للمؤثرات البروتينية عبر حواجز الغشاء الخلوي وما بعده والغشاء الخارجي وطبقة السكريات المعقدة الدهنية وغشاء خلية العائل الحقيقي النواة في خطوة واحدة.

يتألف T_3SS من 3 مكونات تركيبية متميزة هي ماكنة إفرازية نانوية وإمتداد بشك إبرة وقناة ناقلة (Translocon). الماكنة الإفرازية النانوية عضي معقد يتكون من قاعدة وإبرة تتألف من 25 مكون وتسمى الحاقن (Injectisome) أو معقد الإبرة في الممرضات الحيوانية أو hrp (الحساسية المفرطة والإمراضية Hypersensitive Response and Pathogenicity) في الممرضات النباتية والتي تكون اطول من الأولى(Yang & Yang,2007).

هذه الأنظمة تشفر بواسطة تجمع جينات (الحساسية المفرطة والإمراضية

(Hypersensitive Response and Pathogenicity اختصارا (hrp) وهي ضرورية لضراوة البكتريا الممرضة في النباتات الحساسة وتضم 27 جينا على الأقل في حالة البكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (Huang *et al.*,1995 ; Charkowski *et al.*,1997) ولتحفيز (إستجابة فرط الحساسية (Hypersensitive Response (HR) في النباتات المقاومة أو غير العائلة (شكل 6.4). وعلى الرغم من الطبيعة العالية المحافظة والتجمع لهذه الجينات في البكتريا الممرضة للنبات، إلا أن تنظيم نسخها يتم بآليات مختلفة. فهو يحصل بواسطة HrpB منشط النسخ شبيه AraC في البكتريا *Ralstonia solanacearum* وبواسطة HrpG وهو شبيه آخر لـ AraC والذي بدوره ينشط HrpX الذي ينشط باقي جينات hrp في البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Hendrickson *et al.*,2000).



شكل6.4: إستجابة الحساسية المفرطة (HR) في 1 والمقاومة الجهازية المكتسبة (SAR) في 2 في أوراق نبات *Arabidopsis*

عن: (Baker *et al.*,1997)

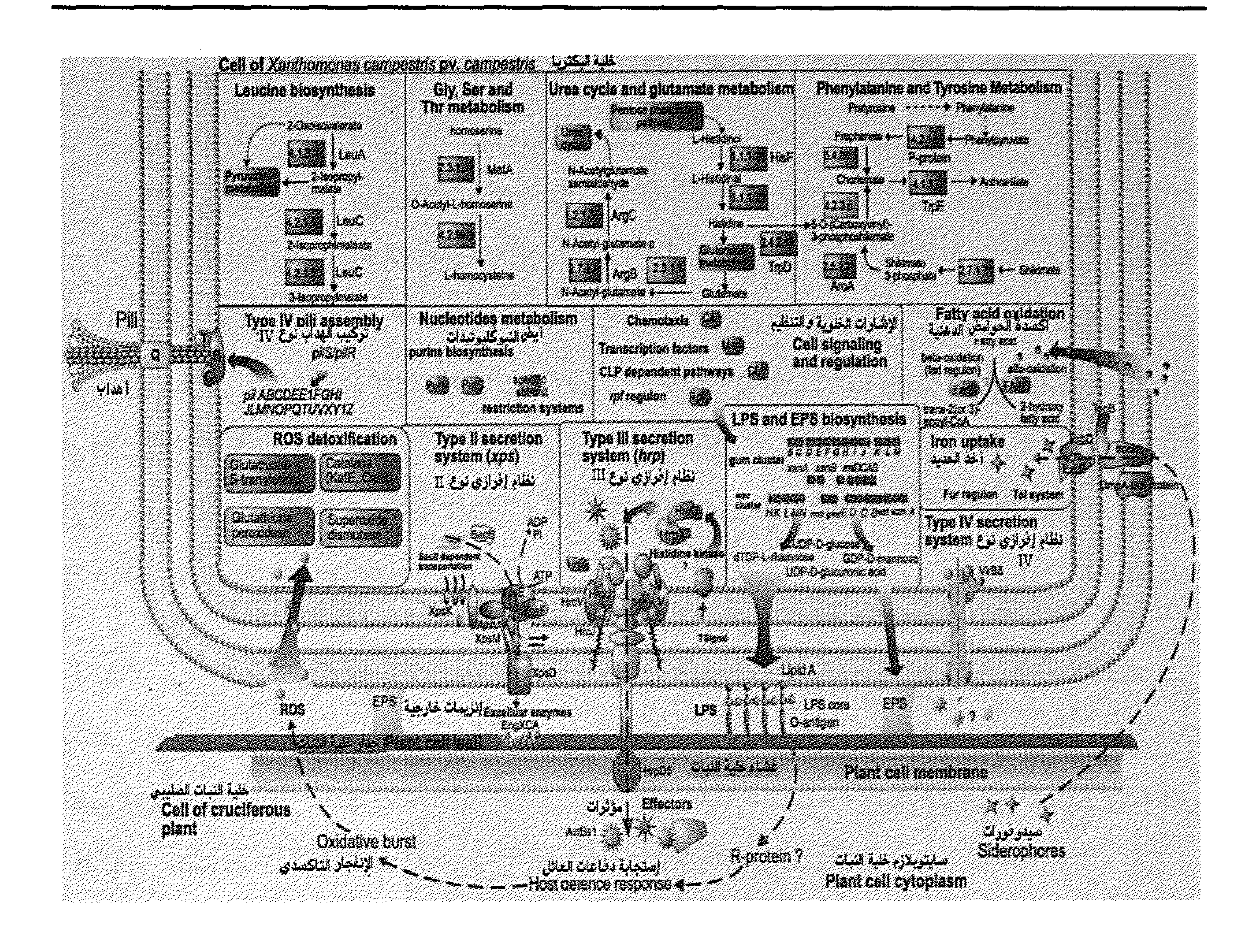
يتم التعبير عن هذه الجينات إستجابة للظروف البيئية التي تسود خلال الإصابة.

عند تماس البكتريا الممرضة مع خلية العائل تحقن أنظمة الإفراز نوع III بما يشبه الحقنة الجزيئية بروتينات بكتيرية أو مؤثرات في خلايا العائل مباشرة. إذا كان النبات حساسا للإصابة تعمل هذه المؤثرات على تعطيل دفاعات العائل وتكييف فسلجة النبات بما يؤمن نمو البكتريا من خلال إحتوائها على إنزيمات مموّهة تحاكي إنزيمات Proteases وPhosphatases للعائل(Mudgett, 2005). اما في النباتات المقاومة فيكون لها تأثير اللاضراوة (Avirulence) حيث تحفز دفاعات النبات.

وكان قد اشير إلى وجود بروتينات AvrA في البكتريا *Salmonella enterica* وYopJ في البكتريا *Yersinia pseudotuberculosis* الممرضة للبائن وAvrRxv في البكتريا الممرضة للنبات *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* وجينات الضراوه للبكتريا *Escherichia coli* تنتج عن هذا النظام وتشترك في التتابع وتؤدي وظائف متشابهة(Hardt & Galan,1997; Baker *et al.*,1997).

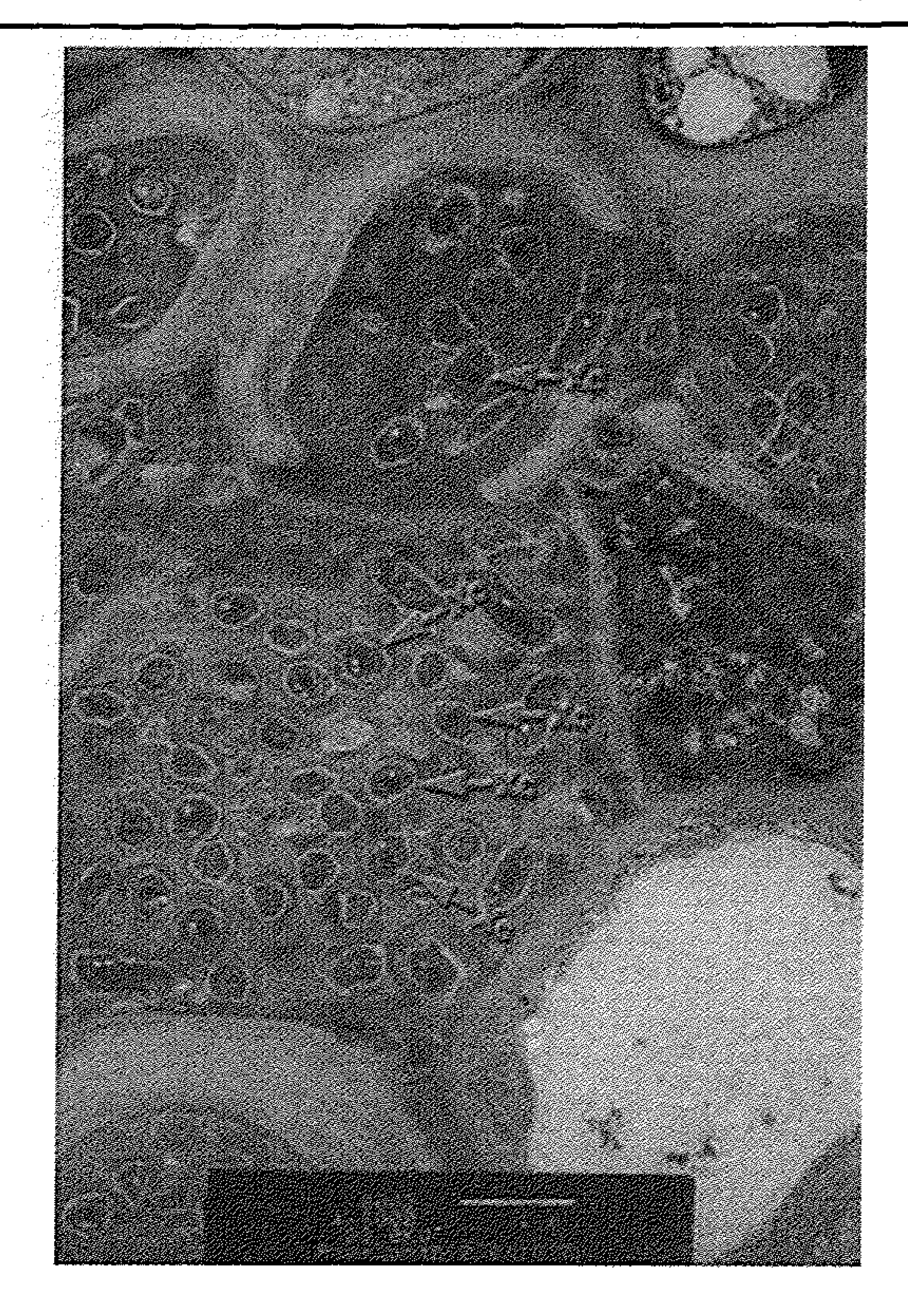
5 . أنظمة الإفراز نوع IV (Type IV Secretion Ssystems)

هذه الأنظمة الناقلة المتعددة المكونات موجودة في البكتريا السالبة لصبغة كرام تسيطر على إفراز البروتينات والبروتينات النووية في أي نوع من الخلايا وفي وسط النمو. من هذه الأنظمة مجموعة تشترك في آلية التزاوج (Conjugation) البكتيري التي تنشر البلازميدات ضمن الآهلات البكتيرية. لكن عددا من البكتريا الممرضة مثل *Agrobacterium tumefaciens* و*Burkholderia cenocepacia* و *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* وغيرها والتي تمتلك جينات VirB تستخدم أنظمة الإفراز هذه في ضخ جزيئات المؤثرات في خلايا الأحياء الحقيقية النواة المستهدفة (شكل 6.5). هذه يمكن أن تعطل دفاعات العائل وتشجع نمو البكتريا داخل خلاياه وحتى حثه على تكوين الإحتياجات الغذائية للبكتريا من أجل التمكن من الغزو (شكل 6.6) (Bell *et al.*, 2004; Cascales & Christie, 2003; Engledow *et al.*, 2004).



شكل 6.5: مخطط توضيحي للتآثر المحدد بالتجربة بين البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* وخلية النبات العائل. المسارات الأيضية الأساسية موضحة بالخط السميك. المسارات الأيضية المفترضة تم إستنباطها بواسطة KEGG. الجينات البكتيرية ومنتجات الجينات المتعلقة بالإمراضية رتبت ضمن اطر ملونة. الجينات التي شخصت بهذه الدراسة حددت باللون الأحمر اما الجينات المعروفة سابقا في هذه المجموعة من البكتريا فقد حددت باللون الأخضر. (EPS) تعني السكريات المعقدة الخارجية ؛ (FAAH) إنزيمات fatty acid _ hydroxylase ؛ (Hrp) جينات فرط الحساسية والإمراضية ؛ (LPS) السكريات المعقدة الدهنية ؛ (ROS) أنواع الأوكسجين الفعالة ؛ (R-protein) بروتينات جينات المقاومة ؛ (Xps) إفراز بروتينات *Xanthomonas*

عن: (Qian *et al.*,2008)



شكل 6.6 : نمو خلايا البكتريا *Xanthomonas campestris* (مؤشرة بالسهام الحمراء) داخل خلايا النبات

عن: (Microbewiki)

http://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Xanthomonas

نمو البكتريا في النسيج المصاب

Growth of Bacteria in the Infected Tissue

معظم البكتريا الممرضة للنبات تتواجد داخل النبات في المسافات البينية ما بين الخلايا حيث تحصل على المواد الغذائية وتتضاعف. خلال نموها تكوّن الخلايا البكتيرية كما في حالة البكتريا *Erwinia amylovora* وغيرها مواد هلامية تملأ

الفراغات البينية. مع زيادة نمو البكتريا وعدم إمكانية خروجها من الأنسجة المصابة ستولد ضغط على خلايا العائل المحيطة يعرف بضغط النمو (Growth Pressure). مع زيادة هذا الضغط يصبح إمتصاص النمو البكتيري للماء أكثر صعوبة بسبب ضغط الأنسجة المعاكس الذي يرفع جهد الماء في النمو البكتيري. وهكذا سيعاني النمو البكتيري من فقدان الماء وبالتالي ستنخفض الزيادة في المادة الجافة للنمو البكتيري. وعليه سيصل ضغط النمو إلى قيمة قصوى. هذه القيمة يفترض أنها تساوي جهد الماء المتحقق ناقصا جهد الماء الأقصى المتولد عن المادة الجافة للنمو البكتيري بدون ضغط. وعليه فإن جهد الماء العالي في الظروف الرطبة يسمح بنشوء ضغط نمو قوي. ويمكن أن يزداد الضغط الميكانيكي حتى بدون زيادة الوزن الجاف للنمو البكتيري عند تعرضه لزيادة مفاجئة في جهد الماء نتيجة لتعرض النبات للمطر مثلا، حيث سيمتص النمو البكتيري الماء وينتفخ بقوة هذا ما ينتج عما يسمى بضغط الإنتفاخ (Swelling Pressure) الذي يتسبب بجزئه الأكبر عن الهلام البكتيري وليس الخلايا البكتيرية. القيمة لقصوى له تساوي Ψ Δ وهو الفرق في جهد الماء. هذا الضغط سيؤدي إلى إنضغاط الخلايا اللينة لأنسجة العائل وتشويش أغشية الخلايا وتكوين تجويفات في النسيج المصاب ممتلئة بالهلام البكتيري. وينتج عن ذلك خروج النز البكتيري على سطوح الأنسجة المصابة بشكل قطرات أو أشرطة، بل انه يمكن أن يثقب النسيج الفليني الدفاعي وينشر البكتريا إلى أنسجة جديدة(Schouten,1990).

الفصل السابع Chapter 7

امراض التبقع واللفحات البكتيرية

Bacterial Spots and Blights

تمثل امراض التبقع واللفحة أكثر الأمراض البكتيرية انتشارا(Agrios,1997). تتكون البقعة من مجموعة من الخلايا المتجاورة الميتة نتيجة إفراز المسبب المرضي للسموم إذا كان من المسببات النخرية التغذية (Necrotrophic) وهو الحال مع البكتريا. إن قتل الخلية ليس هدف البكتريا أو المسببات المرضية عموما فهو وسيلة تمكّن البكتريا من تعطيل دفاعات العائل التي تحد من نموها وتضعف تماسك الخلية مما يفسح المجال أمامها لتحليل مكونات الخلايا بواسطة الإنزيمات المحللة والتغذي عليها وتكوين غازات أو مواد هي نواتج التحليل تكسب البقعة رائحة عفنة. تظهر البقع بمساحات تتحدد بمدى انتشار السموم وقدرة دفاعات العائل على تثبيط نمو البكتريا أو تعطيل السموم وتثبيط نشاط إنزيمات البكتريا. إن ظهور البقع الصغيرة يشير إلى نجاح البكتريا في النمو والانتشار ضمن النسيج دون أن تستثير دفاعات نشطة للعائل. وبعد نجاح البكتريا في تحقيق غزو محدود لمجموعة من الخلايا وقتلها تنشط دفاعات العائل في إفشال الإصابة في أغلب الخلايا المجاورة. وإذا كان غزو البكتريا المحدود للخلايا قد ساعد على زيادة اعداد البكتريا ووصولها إلى خلايا مجاورة جديدة بأعداد مناسبة يمكن للبكتريا أن تقتل مزيد من الخلايا لتتوسع البقعة. كما ان القدرة المرضية للبكتريا والمقاومة للعائل تتأثر كثيرا بالظروف البيئية السائدة، فإذا كانت هذه الظروف مشجعة لنشاط البكتريا وغير مشجعة أو مثبطة لدفاعات العائل فإن البقع يمكن أن تتوسع وبسرعة. النشاط الإنزيمي للبكتريا الممرضة يؤدي إلى تفكيك الخلايا المتجاورة كما ان الإنزيمات والسموم المؤثرة في أغشية الخلايا تشوش نضوحيتها وتؤدي إلى خروج عصارتها مما يكسب البقع لبكتيرية عموما صفة البقع المائية. تكوين

البقع المائية على النباتات المصابة محكوم بجينات اللاضراوة (avirulence genes) اختصارا (avr) في جميع السلالات للبكتريا *Xanthomonas campestris* (Yang *et al.*,1996).

وحيث ان البكتريا لا تمتلك القدرة على الاختراق المباشر لجدران الخلايا فإنها غالبا ما تتحدد بوجود العروق التي هي عبارة عن حزم وعائية تحتوي خلاياها على جدران ثانوية وكلما كان العرق كبيرا صعب على البكتريا اختراقه أو تحليل خلاياه. هذه الحالة تؤدي إلى ظهور البقع الزاوية (Angular Spots).

وإذا كانت البكتريا تنتج سموما أو إنزيمات تتداخل مع سلامة البلاستيدات الخضراء أو تكوين صبغات الكلوروفيل أو تعمل على تحليلها تظهر هالات (Halo) أو مساحات دائرية صفراء حول البقع. كما ان تخفيض مستويات صبغات الكلوروفيل يمكن أن يبرز الوان الصبغات الأخرى المرافقة وبالتالي ظهور بقع بالوان حمراء أو غيرها وإن كانت هذه الصفة اكثر شيوعا في الأمراض الفطرية.

إن التكون السريع للبقع واندماجها وتوسعها لتشمل مساحات واسعة من الأوراق أو الأزهار أو الثمار يؤدي إلى تكوين اعراض اللفحة (Blight).

جدول 7.1: مقارنة بين البقع البكتيرية والفطرية على النبات

صفة البقعة	البقع الفطرية	البقع البكتيرية
البقع المائية	غير شائعة	شائعة
القوام	جافة ورقية	هلامية لزجة
الرائحة	غير موجودة عادة	رائحة عفنة وكرائحة السمك
المظهر	دائرية ويمكن أن تكون بدوائر متراكزة	غير نتظمة – زاوية ولا تخترق العروق في البداية
التحلل	غير شائع	شائع
تغير اللون	شائع بظهور هالات حمراء أو صفراء أو بنفسجية	غر شائع
علامات مرضية	شائعة بوجود الغزل الفطري أو الأبواغ	غير شائعة

عن: (Univvrsity of Arizona, 2008)

أعراض اللفحة يمكن أن تشمل البادرة أو النبات العشبي أو اغصان من النباتات الخشبية تؤدي إلى موتها. إن موت الأنسجة في البقع أو اللفحات يؤدي اخيرا إلى جفافها وسقوطها وتمزق أو تشقق الأعضاء التي تحتويها.

في الجدول 7.1 مقارنة بين صفات البقع البكتيرية والفطرية على النباتات المصابة.

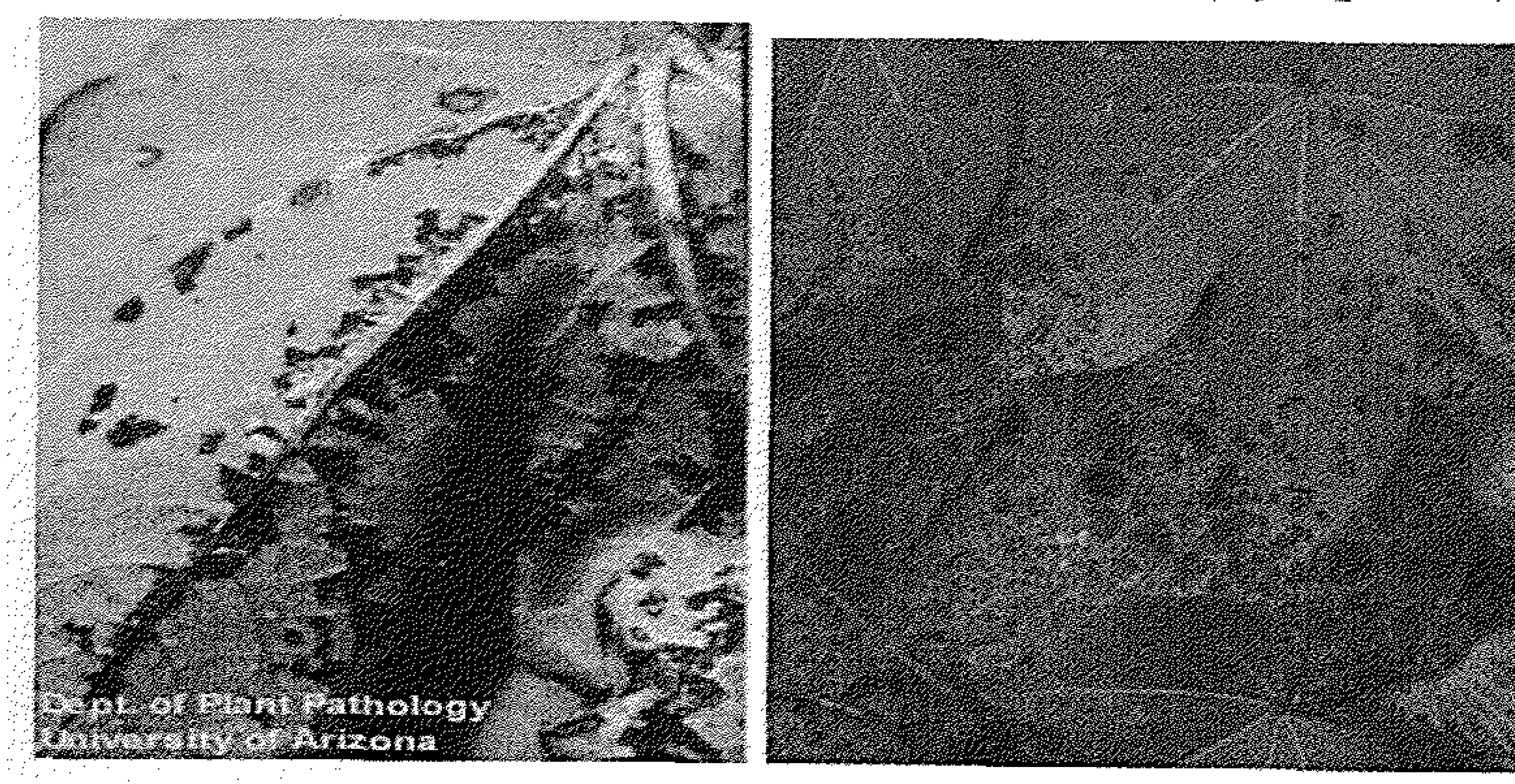
تسبب أمراض التبقع واللفحات البكتيرية بالأساس عن الإصابة بأنواع بكتريا *Xanthomonas* و *Pseudomonas*.

مرض التبقع الزاوي في القطن

Angular Leaf Spot of Cotton

ويعرف ايضا بمرض اللفحة البكتيرية في القطن، وهو من أمراض القطن المهمة ذات الانتشار العالمي ويمكن أن يسبب خسائر في الإنتاج تصل إلى 10 % من المحصول. إن شدة الأعراض والخسائر تعتمد على الظروف البيئية التي يمكن أن تزيد من نسبة الخسائر في المنتوج. المرض يشتد في الأجواء الممطرة الدافئة.

الأعراض (Symptoms)



شكل 7.1: أعراض التبقع الزاوي على القطن المتسبب عن البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*

عن: (Koenning,2004) و(University of Arizona,2006)

http://cals.arizona.edu/PLP/plpext/diseases/agronomic/cotton/cotangular.htm

الإصـابة المبكـرة تنشـأ اساسـا عـن إصـابة البـادرة بسـبب تلـوث أو إصـابة البـذور أصـلا بالبكتريـا. تتمثـل الإصـابة بظهـور بقـع مائيـة صـغيرة مـدورة علـى السـطح السـفلي لـلأوراق الفلقيـة وعلـى السـيقان للبـادرات الفتيـة بعـد البـزوغ. فـي هـذه الحالـة غالبـا مـا تـؤدي الإصـابة إلـى مـوت الاجـزاء المصـابة أو البـادرة ككـل. أم علـى النباتـات القائمـة فتظهر بقع زاوية على الأوراق ذات حواف حمراء إلى بنية (شكل7.1).

إن الشـكل الـزاوي للبقـع يرجـع إلـى عـدم قـدرة البكتريـا علـى غـزو أنسـجة الحـزم الوعائية ذات الجدران الثانوية المثخنة كما سبق ذكـره. يمكـن أن تمتـد البقـع علـى طـول العروق الرئيسة للورقة. مع تقدم الإصابة يمكن أن تصاب اعناق الأوراق والساق مؤدية إلـى سـقوط الأوراق قبـل الأوان وحصـول حالـة السـاق السـوداء (Black leg) (شـكل 7.2).



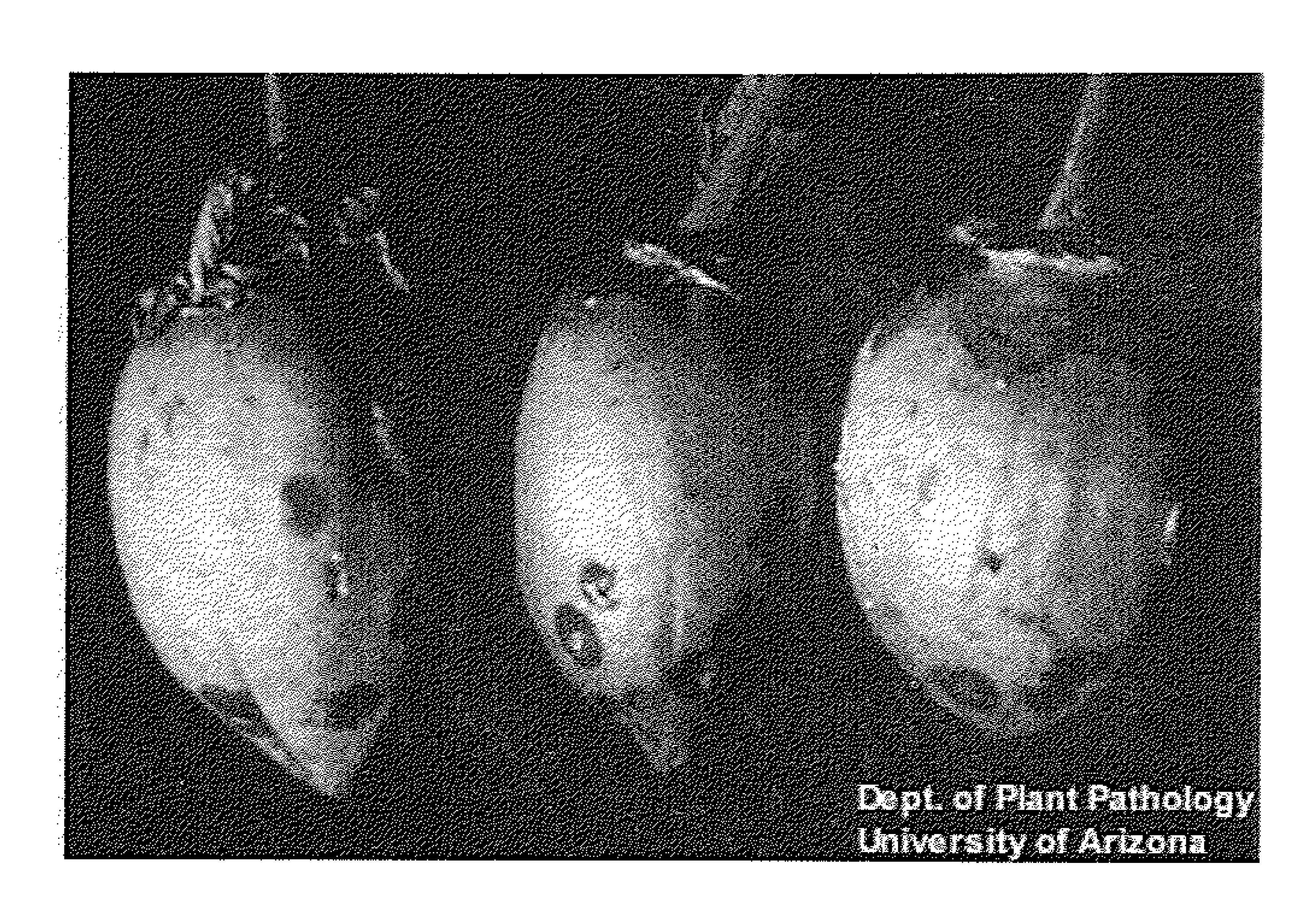
شكل 7.2: عرض الساق السوداء على عنق ورقة قطن مصابة(السهم)

عن: (Koenning,2004)

المـمرض (Pathogen): يتسـبب المـرض عـن الإصـابة ببكتريـا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*.

تطور المرض (Development of Disease)

يمكن أن تتطور الإصابة بنشوء تسوسات (Cankers) وهي تمثل أنسجة القشرة والبشرة الميتة تحيط بالساق أو الفرع وتمتد إلى الداخل مؤدية إلى موت الأجزاء التي فوقها. يمكن أن تتكون قشور شمعية بيضاء تحتوي على البكتريا على البقع القديمة التي تتكون على الأوراق والتسوسات. ويمكن أن تصاب جوزات القطن حيث تظهر بقع مائية تتطور إلى بقع دائرية ثم إلى قروح غائرة بنية داكنة إلى سوداء (شكل 7.3).



شكل 7.3: أعراض الإصابة ببكتريا *X. campestris* pv. *malvacearum* على جوزات القطن

عن: (University of Arizona,2006)

http://cals.arizona.edu/PLP/plpext/diseases/agronomic/cotton/cotangular.htm

تتعفن جوزات القطن المصابة وتتلون النسالة وتتعفن البذور التي بداخلها ايضا. وفي الظروف الملائمة لتطور المرض يمكن أن تسقط الجوزات أو تتشوه.

تشتي البكتريا على البذور أو بداخلها وعلى نسيلة القطن وبقايا النباتات المصابة غير المتحللة في التربة لمدة سنتين(Koenning,2004).

تم تشخيص 16 جينا رئيسا على الأقل في نباتات القطن مسؤولة عن المقاومة

ضد البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* وتم عزل 10 جينات لاضراوة من مجموعة *avrBs3* في البكتريا *X. c.* pv. *malvacearum* وهي موجودة في جميع أنواع البكتريا *Xanthomonas campestris* (Brinkerhoff,1970 ; Yang *et al.*,1996). هذه الجينات تعمل في تشكيلات النبات وهذه البكتريا بطريقة جين إلى جين بين جينات المقاومة في العائل وجينات اللاضراوة في البكتريا.

السيطرة على المرض (Control)

1. استخدام بذور خالية من البكتريا. إزالة النسيلة القطنية من البذور بواسطة المعاملة بالحامض تؤدي إلى قتل البكتريا وتخفض كثيرا من انتشارها(Olsen & Silvertooth, 2001).
2. زراعة الأصناف المقاومة.
3. تجنب التعامل مع النباتات في الأجواء الرطبة.
4. التخلص من بقايا النباتات المصابة.
5. الدورة الزراعية عند عدم توفر الصنف المقاوم(Koenning,2004).

أمراض اللفحة والتبقع البكتيري على الفاصوليا

Bacterial Blight and Spot on Bean

تتعرض نباتات الفاصوليا لثلاثة امراض لفحة وتبقع بكتيرية هي اللفحة العادية (Common Bacterial Blight) واللفحة الهالية (Halo Blight) والتبقع البكتيري البني (Bacterial Brown Spot). تعتبر هذه من الأمراض المهمة على الفاصوليا حيث انها في الأجواء الممطرة يمكن أن تسبب خسائر في المحصول تتراوح بين 10 إلى 20 % (Babadoost, 2000) وقد تصل إلى 100 % إذا توفرت الظروف الملائمة لتطور المرض خصوصا أثناء المراحل المبكرة من النمو ومراحل الإزهار(Schwartz,2004).

الخسارة الرئيسة تنتج عن إنخفاض نوعية الثمار وحجم ونوعية الحبوب. هذه الأمراض الثلاثة يمكن أن تتشابه في الأعراض تحت ظروف معينة مثلا في درجات

الحرارة فوق 24 م الأمر الذي يتطلب معرفة النوع المسبب.

تشتي هذه الأنواع من البكتريا في بقايا نباتات الفاصوليا المصابة وفي تربة حقل الفاصوليا المصابة حيث تترمم على متبقياتها. في الموسم التالي يمكن للبكتريا إصابة نباتات الفاصوليا الطليعية. ويمكن أن تنتشر البكتريا على متبقيات النبات المصابة بواسطة الرياح ومياه الأمطار والري. ويمكن للبكتريا أن تبقى على سطوح النبات دون أن تسبب المرض لكنها يمكن أن تبدأ إصابات أولية عند توفر الظروف البيئية الملائمة. هذه الإصابات الأولية يمكن أن تنشر البكتريا عن طريق الرياح وتحقق اوبئة في الظروف الملائمة(Schwartz,2004).

مرض اللفحة العادية على الفاصوليا

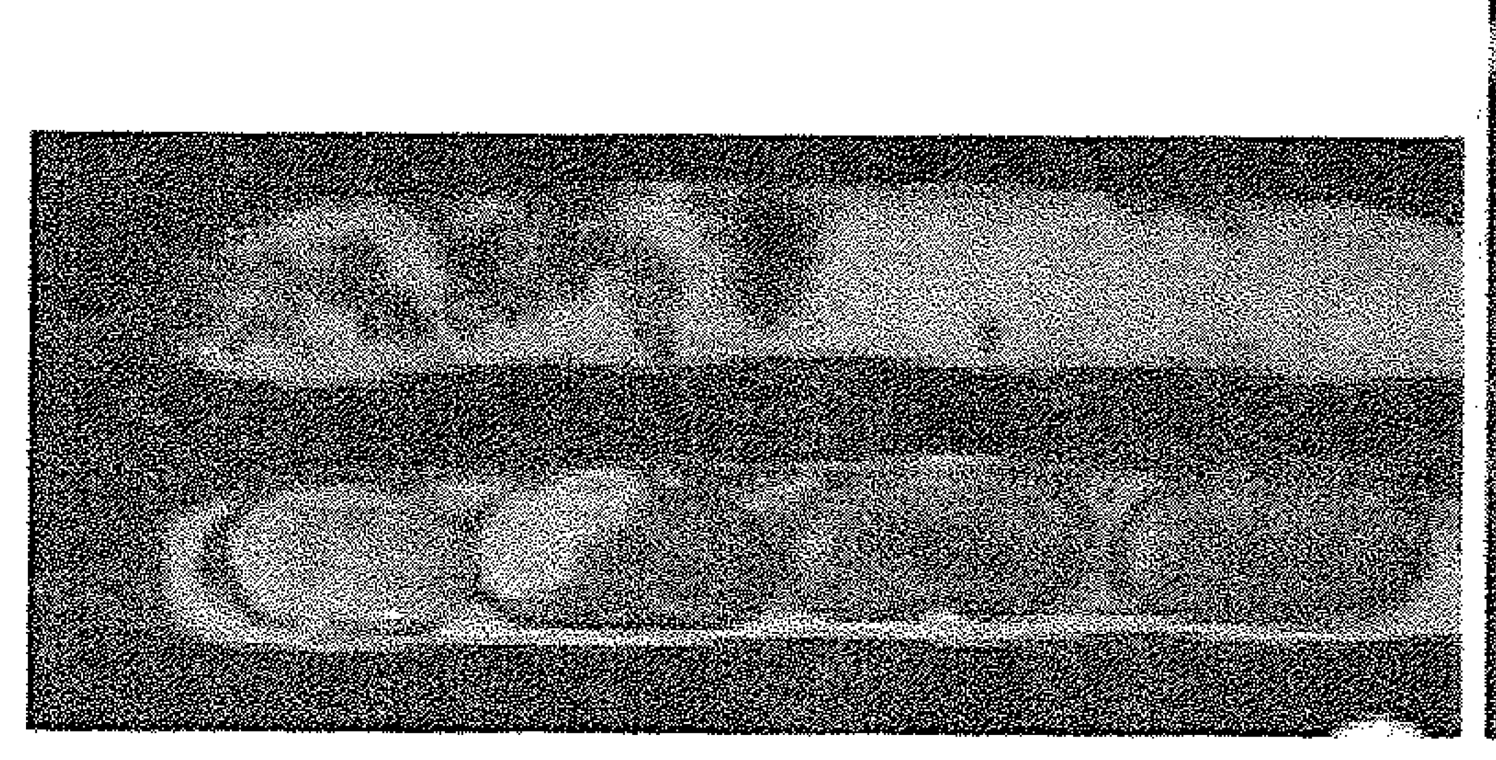
Common Bacterial Blight on Bean

يعتبر من أمراض الفاصوليا الرئيسة العالمية الانتشار(Jung *et al.*,1999).

يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* حيث تصيب الفاصوليا الخضراء وغيرها من أصناف الفاصوليا. تؤثر البكتريا على الأوراق والثمار مسببة خسائر مهمة في إنتاج الثمار والحبوب. ينشأ المرض عن زراعة الحبوب المصابة أو الملوثة أو الزراعة في حقل ملوث وكذلك عند توفر الأجواء الدافئة الرطبة التي تشجع البكتريا الموجودة على المصادر المختلفة.

الأعراض (Symptoms)

تظهر الأعراض أولا على الأوراق بشكل بقع مائية صغيرة زاوية خضراء فاتحة مائية أو شفافة. في الأجواء الدافئة الرطبة تتسع البقع ليصبح قطرها 10 ملم أو اكثر ويصبح مركزها بني جاف محاط بمنطقة ضيقة من الأنسجة الصفراء. في الأصناف الشديدة الحساسية للإصابة تتوسع القروح كثيرا حتى تبدو الأوراق كانها محروقة. مثل هذه الأوراق تتمزق بواسطة الأمطار والرياح ثم تذبل وتسقط(Babadoost,2000). وعلى القرون تظهر بقع مائية مشابهة تتوسع إلى قروح بنية حمراء. الحبوب المتكونة يمكن أن تكون مجهضة أو ذابلة ومتلونة عند النضج (شكل 7.4)(Dillard & Legard, 1991).

شكل 7.4: أعراض الإصابة ببكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* على أوراق الفاصوليا(يمين) وعلى القرون والحبوب(يسار)

عن: (Babadoost, 2000) و(Dillard & Legard, 1991)

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* أو *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*.

تطور المرض (Development of Disease)

إن هذه البكتريا وعلى عكس النوعين الآخرين المسببين للفحة الهالية والتبقع البني تصيب الأوراق المتوسطة العمر والقديمة وتتشجع الإصابة بدرجات حرارة مرتفعة نسبيا 28 – 32 مْ حتى في ظروف قلة الرطوبة النسبية. ويمكن أن تنتشر هذه الأمراض بشكل وبائي شديد خلال 7 إلى 10 ايام من توفر الظروف الممطرة الرطبة(Pernezny & Jones,2002; Schwartz,2004).

مرض اللفحة الهالية على الفاصوليا

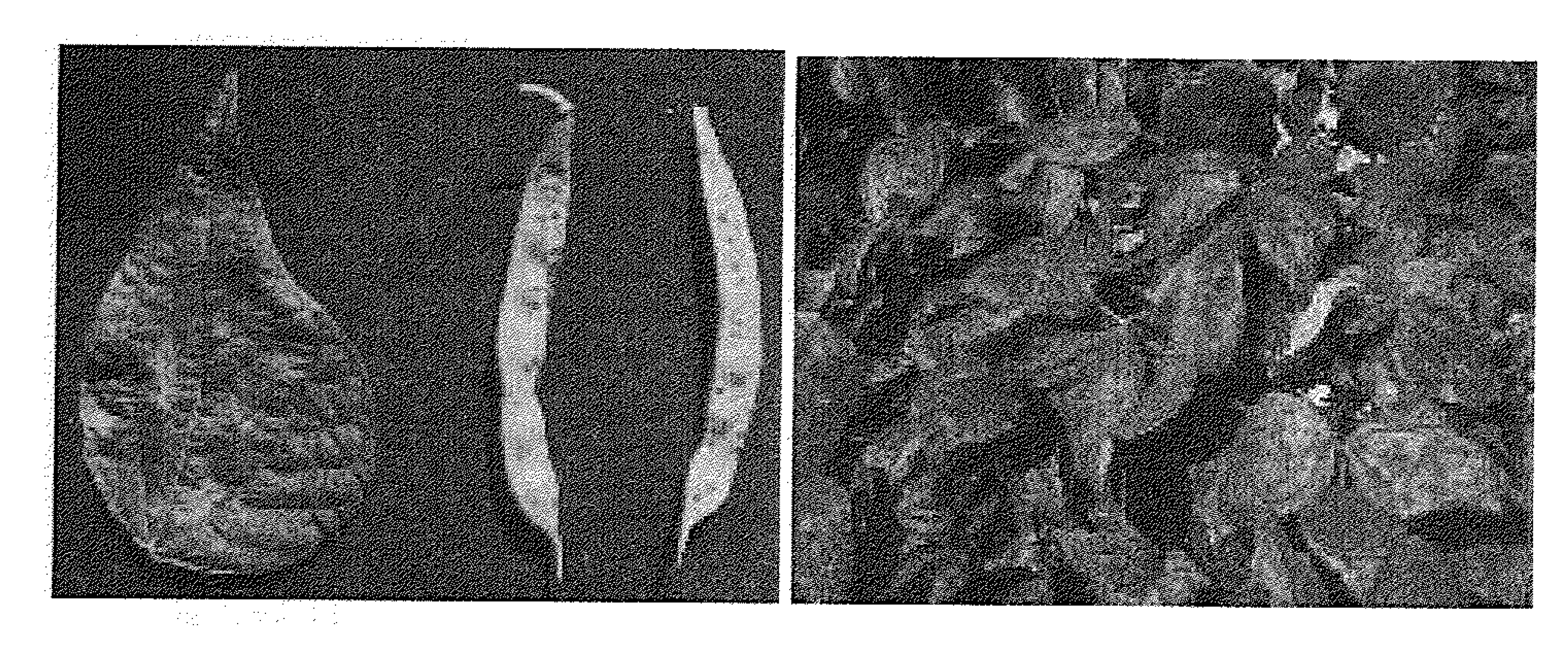
Halo Blight on Bean

الممرض (Pathogen): تصيب بكتريا *Pseudomonas syringae pv. phaseolicola* المسببة لمرض اللفحة الهالية وبكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* مسببة مرض مرض التبقع البني على الفاصوليا أوراق النباتات الحديثة حيث انها نادرا ما تشاهد على الأوراق القديمة. تتشجع الإصابة بهذين النوعين من البكتريا

في ظروف درجة حرارة منخفضة تقل عن 24 مْ ورطوبة نسبية تزيد عن 95 % (Schwartz,2004).

الأعراض (Symptoms)

تظهر بقع مائية صغيرة على السطح السفلي للوريقات ثم يزداد عددها وتصبح بشكل قروح بنية حمراء على الأوراق. بعد ذلك تحاط القروح بهالات خضراء مصفرة مختلفة جدا في الحجم. وفي الظروف البيئية المشجعة للإصابة، تصبح الإصابة جهازية مسببة إصفرار وموت الأوراق الحديثة (شكل 7.5).



شكل 7.5: أعراض مرض اللفحة الهالية على أوراق وقرون الفاصوليا المتسببة عن البكتريا
Pseudomonas syringae pv. phaseolicola

عن: (Schwartz,2004)

تطور المرض (Development of Disease)

تعتبر البذور المصابة وسيلة الانتشار الرئيسة لهذه البكتريا حيث يمكنها البقاء في البذور لأربع سنوات وإن بذرة واحدة مصابة من 16000 بذرة كافية لإحداث انتشار وبائي للمرض تحت الظروف البيئية الملائمة. كما تتمكن البكتريا من البقاء في المتبقيات النباتية المصابة من المواسم السابقة(Dillard & Legard, 1991).

مرض التبقع البني على الفاصوليا

Bacterial Brown Spot on Bean

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. لهذه البكتريا مدى واسعا من النباتات العائلة فهي تصيب اصناف الفاصوليا المختلفة والباقلاء وفول الصويا واللوبياء والبرسيم والجت والذرة والسرجوم وقصب السكر والعديد من النباتات ذات النوى الحجرية والتفاح والكمثرى والورد والعديد من نباتات الزينة والنباتات البرية.



شكل 7.6: اعراض التبقع البني على أوراق نبات الفاصوليا المصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*

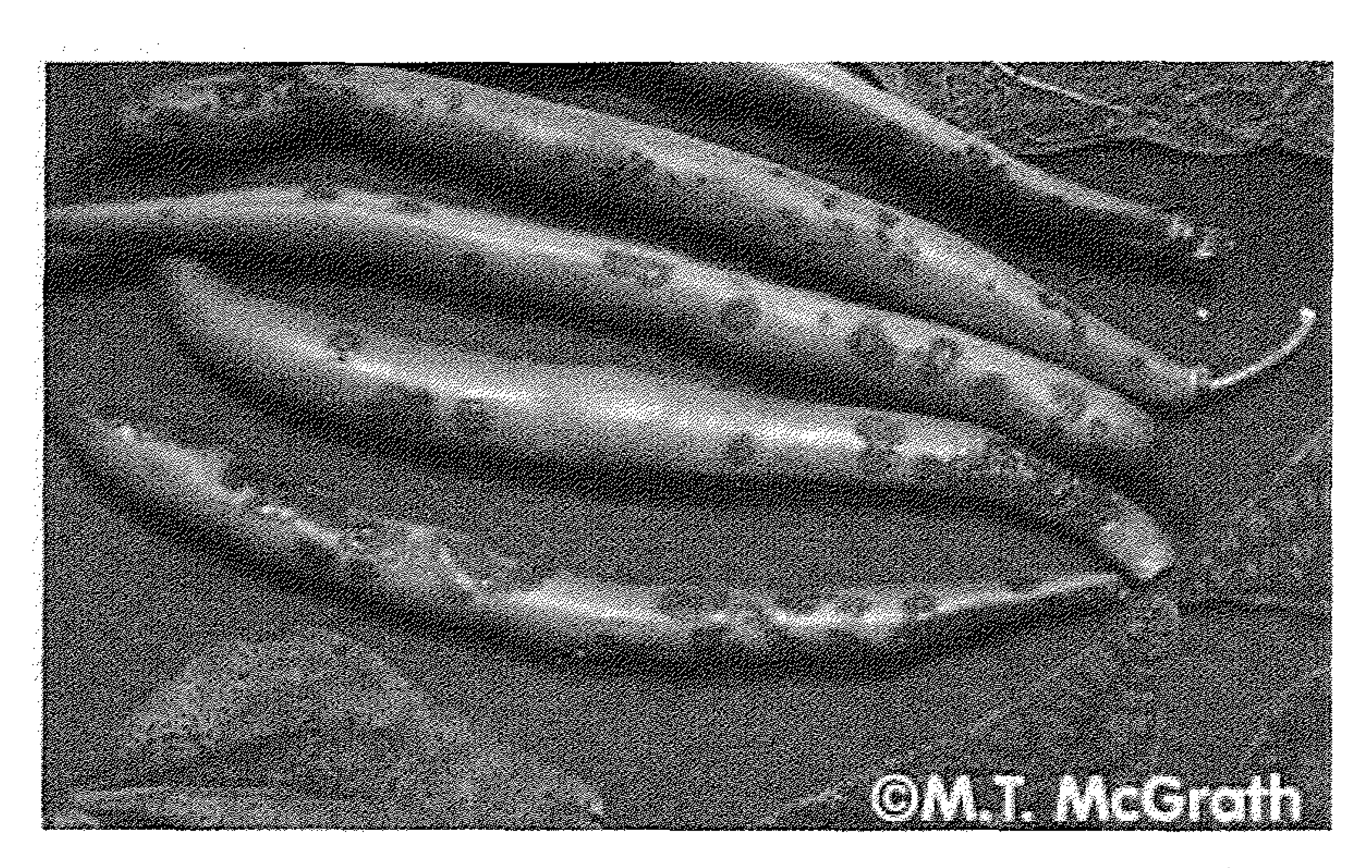
عن: (McGrath,2002)

الأعراض (Symptoms)

تتمثل الأعراض بظهور بقع مائية صغيرة تتطور إلى بنية محاطة بحافة صفراء سائبة على السطح العلوي للأوراق بقطر 3 – 8 ملم تندمج وتترافق غالبا مع إصفرار

الأوراق (شكل 7.6). وعندما تكون الإصابة جهازية تظهر على اعناق الأوراق والساق قروح دباغية غائرة ذات حواف حمراء بنية.

أما على القرون فتظهر بقع مائية لزجة على نحو نموذجي وتظهر مناطق قشرية بيضاء صغيرة في المركز تمثل نز البكتريا. أخيرا تصبح البقع بنية ونخرية تؤدي إلى التفاف وجفاف القرون (شكل 7.7).



شكل 7.7: أعراض إصابة قرون لفاصوليا الخضراء ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*

عن: (McGrath,2002)

تطور المرض (Development of Disease)

يمكن أن تحصل إصابات واسعة على الفاصوليا الخضراء بالبكتريا المسببة لمرض التبقع البني في حقول لم تكن تصاب بها سابقا. المرض يتطور بسرعة عند توفر المطر الغزير حيث ان تجارب حماية النباتات بأغطية مشبكة تحمي الأوراق من إرتطامات قطرات المطر قلل كثيرا من نسب الإصابة مقارنة بالنباتات المكشوفة المجاورة. البكتريا الموجودة بصورة رمية على السطوح النبات يمكن أن تنشط عند توفر الظروف الملائمة حيث تتكاثر بسرعة مؤدية إلى إصابة النباتات الحساسة. ويمكن

للبكتريا الموجودة على بعض الأدغال أن تنتقل إلى النباتات الحساسة ضمن الحقل نفسه. كما أن البكتريا المسببة للمرض يمكن أن تنتقل من الحقول المجاورة والبعيدة حيث يمكنها الإنتقال بواسطة الهواء لمسافة حوالي 180 كم كما انها تنتقل بواسطة البذور الملوثة والحشرات و الأدوات الملوثة(McGrath,2002).

السيطرة على المرض (Control)

1. استخدام البذور الخالية من البكتريا.
2. زراعة الأصناف المقاومة.
3. الدورة الزراعية(McGrath,2002).
4. المكافحة الكيميائية للبكتريا عن طريق معاملة البذور بواسطة المضاد الحيوي Streptomycin يمكن أن تقتل البكتريا الملوثة لسطح البذور. ويمكن رش النباتات بميدات بكتيرية نحاسية تقضي على البكتريا المتواجدة رميا على السطوح النباتية. لكن أي من المعاملتين لا تؤثران بشكل جهازي(Dillard & Legard, 1991).

مرض النار الضارية في التبغ

Wildfire of Tobacco

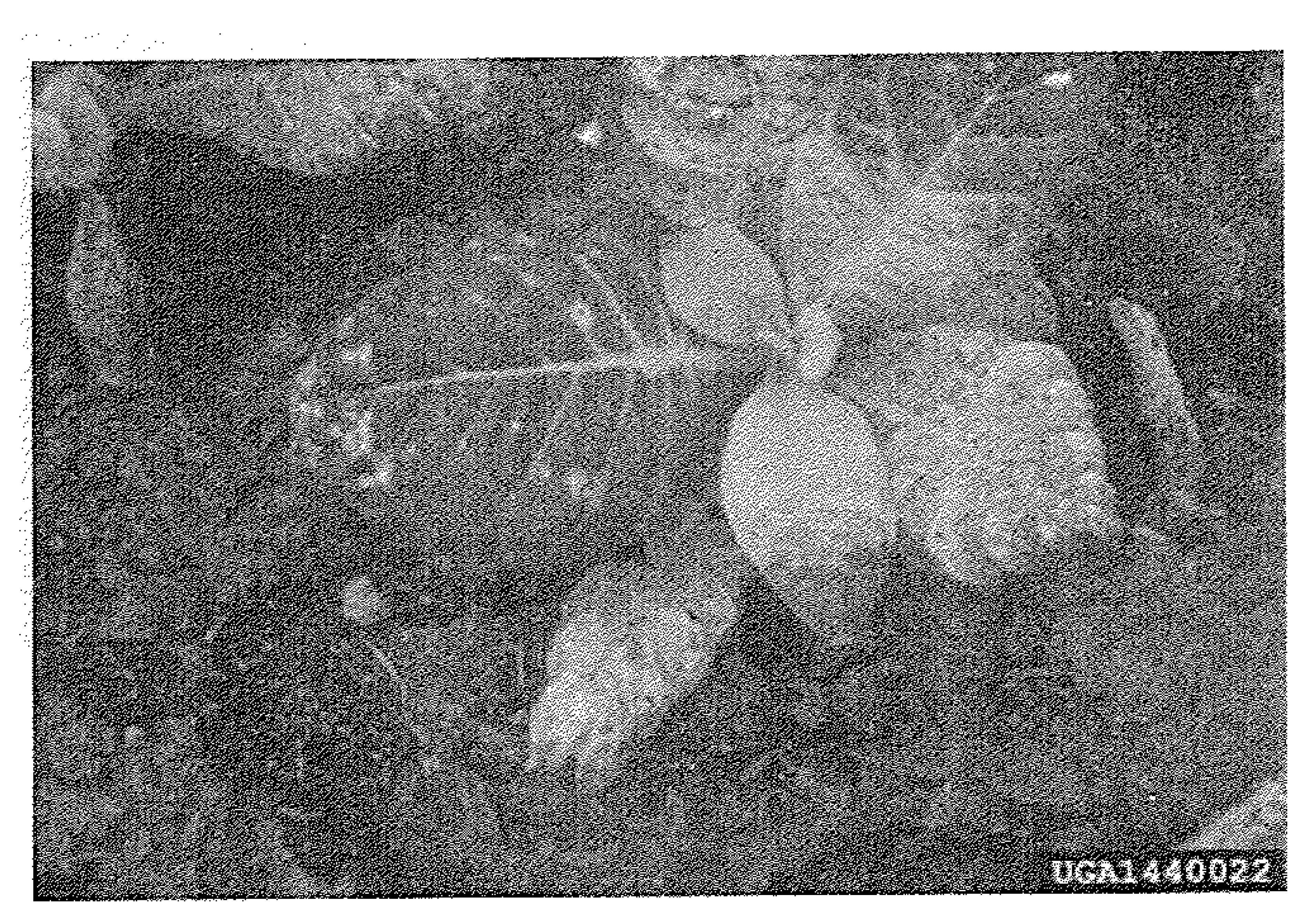
يعتبر المرض أساسا من أمراض تبقع الأوراق مع أنه يمكن أن يصيب الأزهار والثمار. المرض يمكن أن يظهر على نباتات التبغ في جميع مراحل نموها.

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن البكتريا الملونة *P. syringae* pv. *tabaci* التي تنتج سم Tabtoxin. السم يثبط الإنزيم Gglutamine synthetase ما يؤدي إلى حرمان الخلايا من الكلوتامين وتراكم الأمونيا التي تسبب فصل التركيب الضوئي عن التنفس الضوئي وتحطم أغشية الثالكويدات في البلاستيدات الخضراء مما يسبب الإصفرار والنخر.

الأعراض (Symptoms)

تبدأ الإصابات في المشتل بشكل رقع من نباتات مصابة في بقع مزدحمة أو

نمت من بذور متاخرة في الإنبات حيث تكون متقزمة أو معاقة النمو. تحصل الإصابة على الأجزاء الأقرب من التربة حيث الرطوبة العالية وتمثل ما اطلق عليه بمرحلة التعفن الرطب. في هذه المرحلة تكتسح حواف الأوراق ونهاياتها بتعفن رطب سريع الانتشار مع ظهور مناطق مائية ما بين الأنسجة الميتة والسليمة. غالبا ما تتعفن الورقة بأكملها أو أجزاء مهمة منها ثم تجف وتترك الأوراق مهلهلة. أما الأوراق البرعمية فتكون مصفرة وقائمة وبطيئة النمو (شكل 7.8).

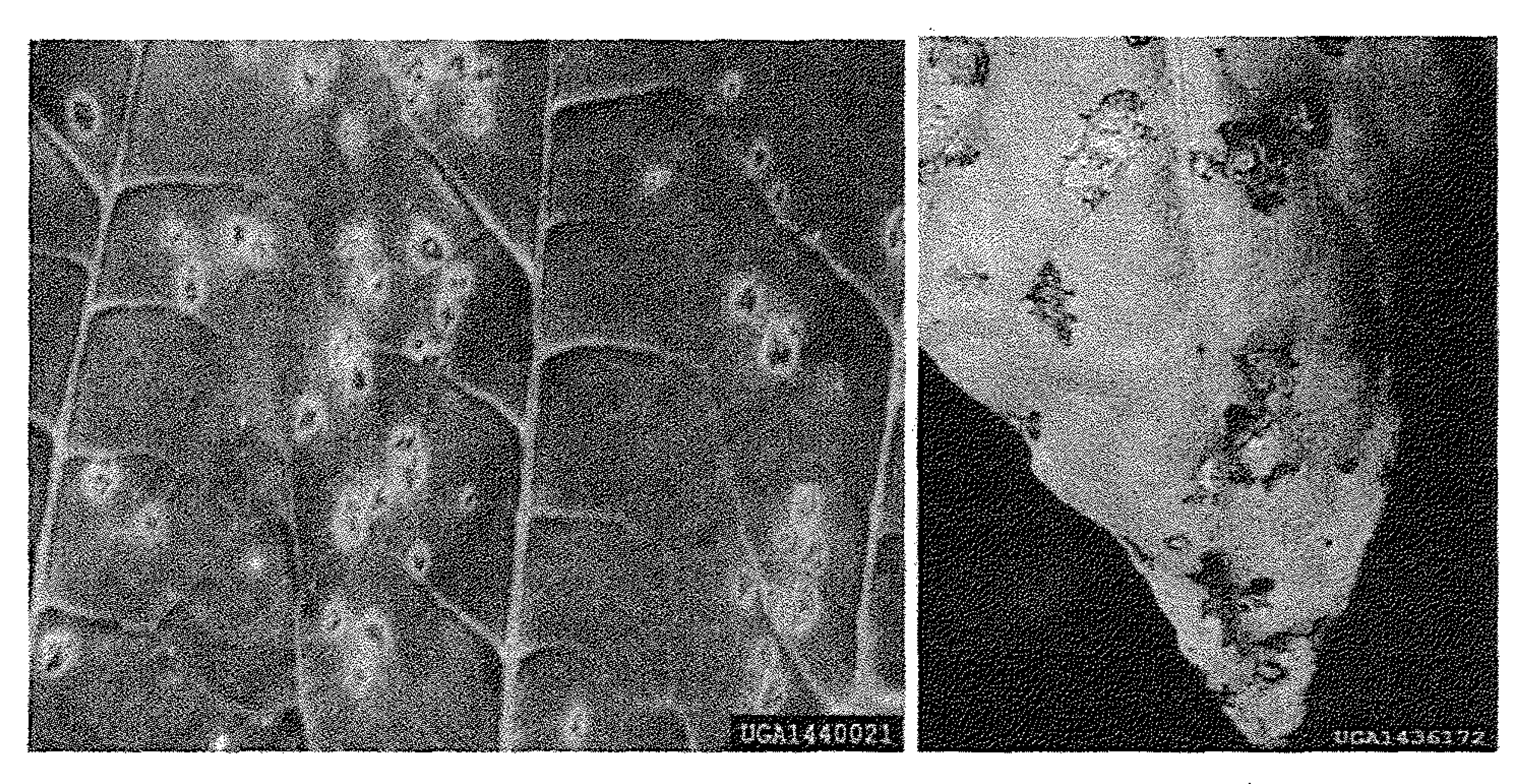


شكل 7.8: أعراض مرض النار الضارية على شتلات التبغ

عن: R.J. Reynolds Tobacco Company Slide Set, R.J. Reynolds Tobacco Company, Bugwood.org

اما على الشتلات الكبيرة فتظهر على الأوراق مناطق خضراء مصفرة دائرية صغيرة تصبح في اليوم التالي لظهورها ذات مركز بني من خلايا منخورة بحجم رأس الدبوس بينما تصبح المنطقة الخضراء المصفرة أو الهالة أكثر وضوحا. تتوسع البقعة ومركزها المنخور في الأيام التالية لتصبح بحجم 0.5 - 1 سم أو أكثر محاطة بمنطقة مائية. وحيث يكون عددها كبيرا تندمج البقع لتشكل مناطق واسعة ميتة غير منتظمة الشكل يمكن أن تشمل نصف مساحة الورقة (شكل 7.9). هذه المرحلة من المرض

تظهر عادة على النباتات في الحقل. إن حجم البقع ومايحيطها من منطقة مائية يعتمد على الظروف البيئية حيث انها تتوسع وتتطور مع زيادة الرطوبة. أما على الثمار فتكون البقع دائرية مع انها اقل حصولا مما على الأوراق(Wolf,1921).



شكل 7.9: أعراض الإصابة بمرض النار الضارية على السطح السفلي لورقة التبغ(يسار) ومرحلة متقدمة من الإصابة(يمين)

عن: R.J. Reynolds Tobacco Company Slide Set, R.J. Reynolds Tobacco Company, Bugwood.org

تطور المرض (Development of Disease)

إن مصدر الإصابة بالبكتريا المسببة هي البذور وبقايا النباتات المصابة وتربة واغطية المشتل وايدي العمال الزراعين الملوثة بالبكتريا. إن حصول الإصابة يتطلب وجود الرطوبة العالية كما أن الإصابات تزداد بالعواصف الممطرة علما ان البكتريا تخترق النبات عبر الفتحات الطبيعية والجروح.

عند وصول البكتريا إلى داخل أنسجة الورقة، تنمو بينيا بسرعة وتنتج السم الذي ينتشر إلى الخلايا المجاورة حيث تتكون الهالة الصفراء المحيطة بالبقعة والتي تتأثر

رغم خلوها من خلايا البكتريا. إن إنتاج البكتريا للإنزيمات المحللة إضافة إلى تاثير السم يؤدي إلى موت الخلايا والأنسجة(Agrios,1997).

السيطرة على المرض (Control)

1. اعتماد الأصناف المقاومة.
2. تعقيم تربة المشتل.
3. تعقيم البذور المعدة للزراعة.
4. رش الشتلات اسبوعيا بالمضاد الحيوي ستربتومايسين ومبيدات النحاس البكتيرية لحين نقل الشتلات.
5. تجنب التسميد النتروجيني الزائد كونه يزيد من عصارية الأنسجة وبالتالي يزيد من حساسيتها للإصابة(Wolf,1921; Agrios,1997).

التبقع الزاوي على اوراق الخيار

Angular Leaf Spot of Cucumber

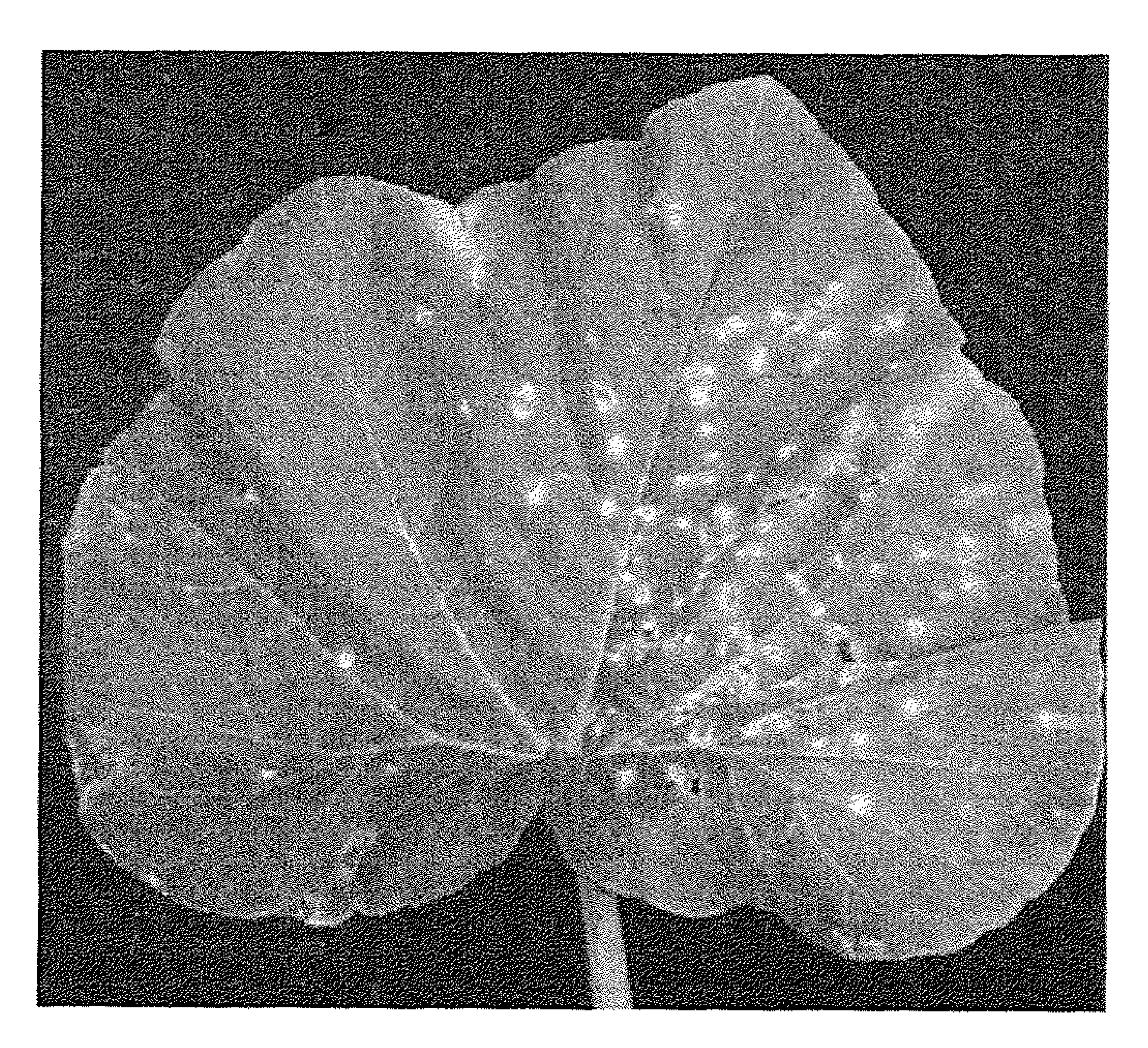
يحصل المرض على النباتات الحولقية كالخيار والقرع والبطيخ والرقي وتسبب خسائر كبيرة عند توفر درجات حرارة دافئة ورطوبة عالية تؤدي إلى تشبع أنسجة النبات بالماء، كما أن التسميد العالي بالنتروجين يشجع الإصابة من خلال زيادة عصارية الأنسجة(Venette *et al.*,1996). وقد اشير إلى نسب إصابة بالمرض بلغت 100 % في حقول كردستان ايران(Harighi,2007).

الممرض (Pathogen): البكتريا المسببة لهذا المرض *Pseudomonas syringae* pv. *lacrymans*.

الأعراض (Symptoms)

تظهر الأعراض على الأوراق بشكل بقع مائية صغيرة (3 – 5 ملم) دباغية اللون على السطح العلوي ولماعة على السطح السفلي تتحدد بواسطة عروق الورقة. ومع إتساع مساحة البقعة تسقط الأنسجة الميتة في مركزها. تحت ظروف الرطوبة العالية

يخرج من القروح نز بكتيري حليبي يجف مكونا قشورا بيضاء قرب القروح (شكل 7.10). تتكون قروح لينة دائرية تحت قشرة الثمار المصابة التي تبدو سليمة، تتشقق أخيرا معرضة أنسجة الثمرة للإصابة بمسببات التعفن الطري. تحت القروح يمكن أن تصبح الأنسجة بنية تمتد هكذا إلى منطقة البذور. الثمار التي تصاب وهي صغيرة يمكن أن تسقط من النبات. الأعراض يمكن أن تظهر على أعناق الأوراق والسيقان حيث تتغطى القروح بهلام بكتيري كثيف.



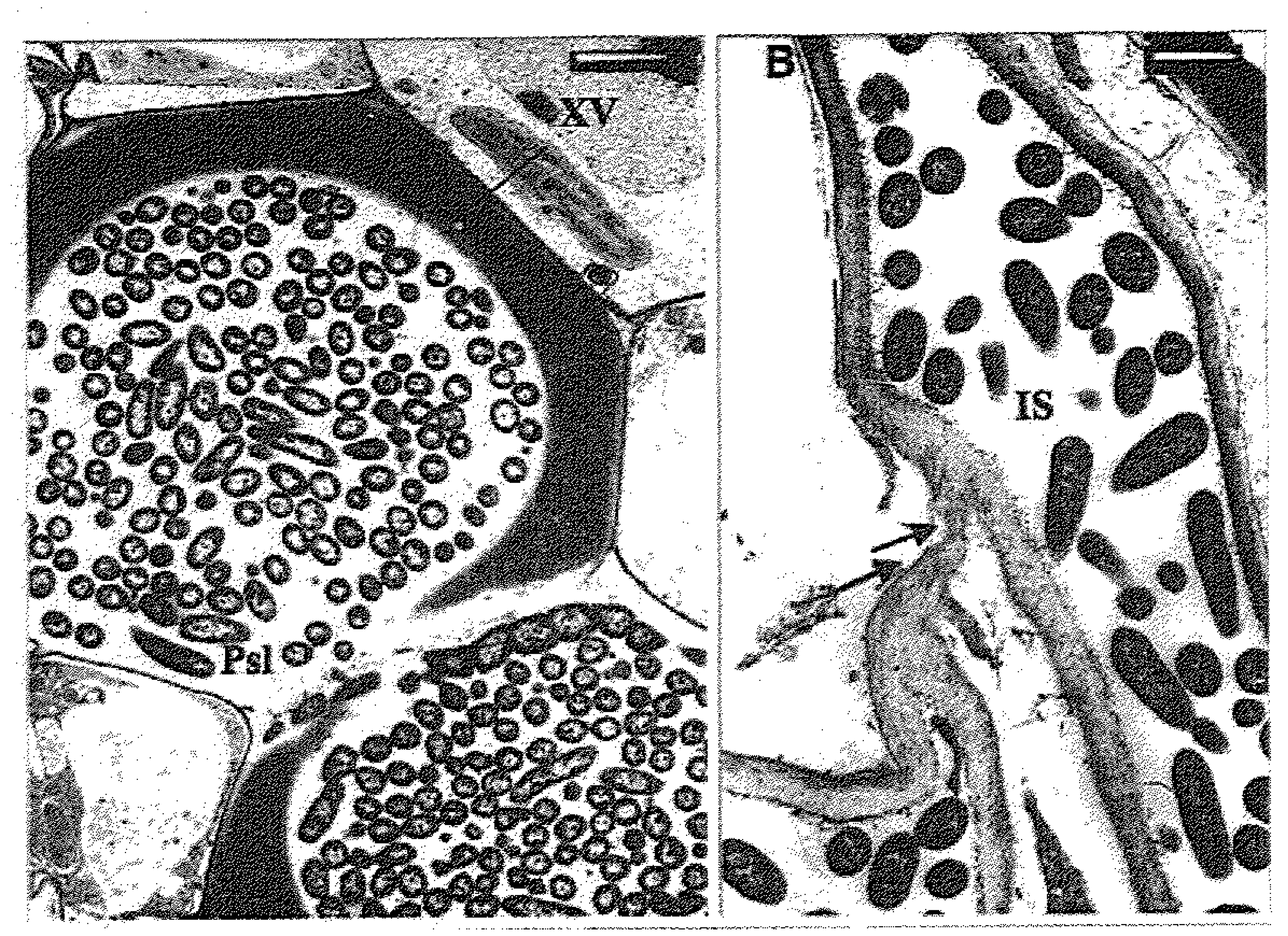
شكل 7.10: أعراض التبقع الزاوي على ورقة الخيار المصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *lacrymans*

عن: (Hansen,2000)

تطور المرض (Development of Disease)

البكتريا تصيب البذور حيث توجد في الأنسجة التي تحت غلاف البذرة. كما تبقى البكتريا لأكثر من سنتين على بقايا النباتات المصابة في التربة. عند إنبات البذرة

فإنها غالبا ما تقتل لكن في البادرات الناتجة من بذور مصابة تنتقل البكتريا إلى أنسجة الأوراق الفلقية لتصيب البادرة وبذلك توفر إصابات اولية. وفرة الرطوبة على سطح الأوراق تسهل دخول البكتريا عبر الثغور أو الغدد المائية أو عن طريق الجروح. إن انتشار البكتريا من نبات إلى نبات يتم بمساعدة رشاش المطر والأيدي الملوثة وحشرات خنافس الخيار. درجات الحرارة الملائمة لتطور المرض هي 24 – 28 م (Hansen, 2000; Venette *et al.*,1996).



شكل 7.11: صور المجهر الإلكتروني تظهر تكاثر البكتريا *P. syringae* pv. *lachrymans* في المسافات البينية IS وتحليلها لجدران الخلايا (السهام) في B. وغزارة وجود البكتريا في اوعية الخشب XV (A)

عن: (Yedidia *et al.*,2003)

تم عزل البكتريا بسهولة من على النباتات المصابة على وسط **King's medium B** وتم تشخيص 12 سلالة في منطقة كردستان الإيرانية وحققت الإصابة بالبكتريا على أوراق نباتات الخيار بواسطة الحقن بعالق البكتريا 10^8 وم م / مل في درجات حرارة 25 – 28 م حيث ظهرت الأعراض بعد 3 – 7 أيام(Harighi,2007). تظهر صور

المجهر الإلكتروني أن البكتريا تتكاثر في المسافات البينية للنسيج الوسطي للأوراق وتنتج إنزيمات محللة لجدران الخلايا بعد 96 ساعة من التلقيح بها. كما أنها تتواجد بغزارة في اوعية الخشب في الأوراق (شكل 7.11)(Yedidia *et al.*,2003).

يبدو ان البكتريا المسببة لمرض التبقع الزاوي على الخيار يمكن أن تقدم معلومات مفيدة عن المقاومة الجهازية المستحثة (Induced Sytemic Resistance). اظهرت التجارب أن تلقيح بذور الخيار أو أوراقه ببكتريا الجذور المحفزة للنمو *Pseudomonas putida* 89B-27 و90-166 *Serratia marcescens* اللتين كانتا قد حفزتا مقاومة جهازية ضد الإصابة الفطرية (الأنثراكنوز)تحفزان النبات ايضا على تكوين مقاومة جهازية ضد الإصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*. علما أن تلقيح الورقة الحقيقية الأولى بالفطر المسبب للأنثراكنوز أو البكتريا المسببة للتبقع الزاوي تحفزان ايضا مقاومة جهازية ولكن مع ظهور بقع نخرية(Liu *et al.*,1995). غير ان معاملة جذور نباتات الخيار بفطر المقاومة الحيوية *Trichoderma asperellum* الذي خفض شدة الإصابة بنسبة 80 % حفزت مقاومة جهازية تبين انها تعتمد على تحفيز جينات دفاعية في النبات مسؤولة عن تشفير الإنزيم Phenylalanine ammonia lyase والإنزيم Hydroxyperoxide lyase وتؤدي إلى تراكم الفايتوالكسينات المضادة لنمو البكتريا(Yedidia *et al.*,2003).

السيطرة على المرض (Control)

1. زراعة البذور الخالية من البكتريا.
2. اعتماد الأصناف المقاومة أو المتحملة.
3. الدورة الزراعية من سنتين.
4. تجنب السقي بالرش(Hansen,2000; Delahaut & Stevenson, 2004).

مرض التبقع البكتيري على الطماطة والفلفل

Bacterial Spot on Tomato and Pepper

مرض التبقع البكتيري على الطماطة والفلفل من الأمراض المهمة التي تؤدي

إلى تخفيض المحصول نتيجة سقوط الأوراق وتبقع الثمار.

اكتشف المرض لأول مرة في جنوب افريقيا سنة 1920. وهو عالمي الانتشار خصوصا في المناطق الدافئة الرطبة الكثيرة الأمطار(Momol *et al.*,2002).

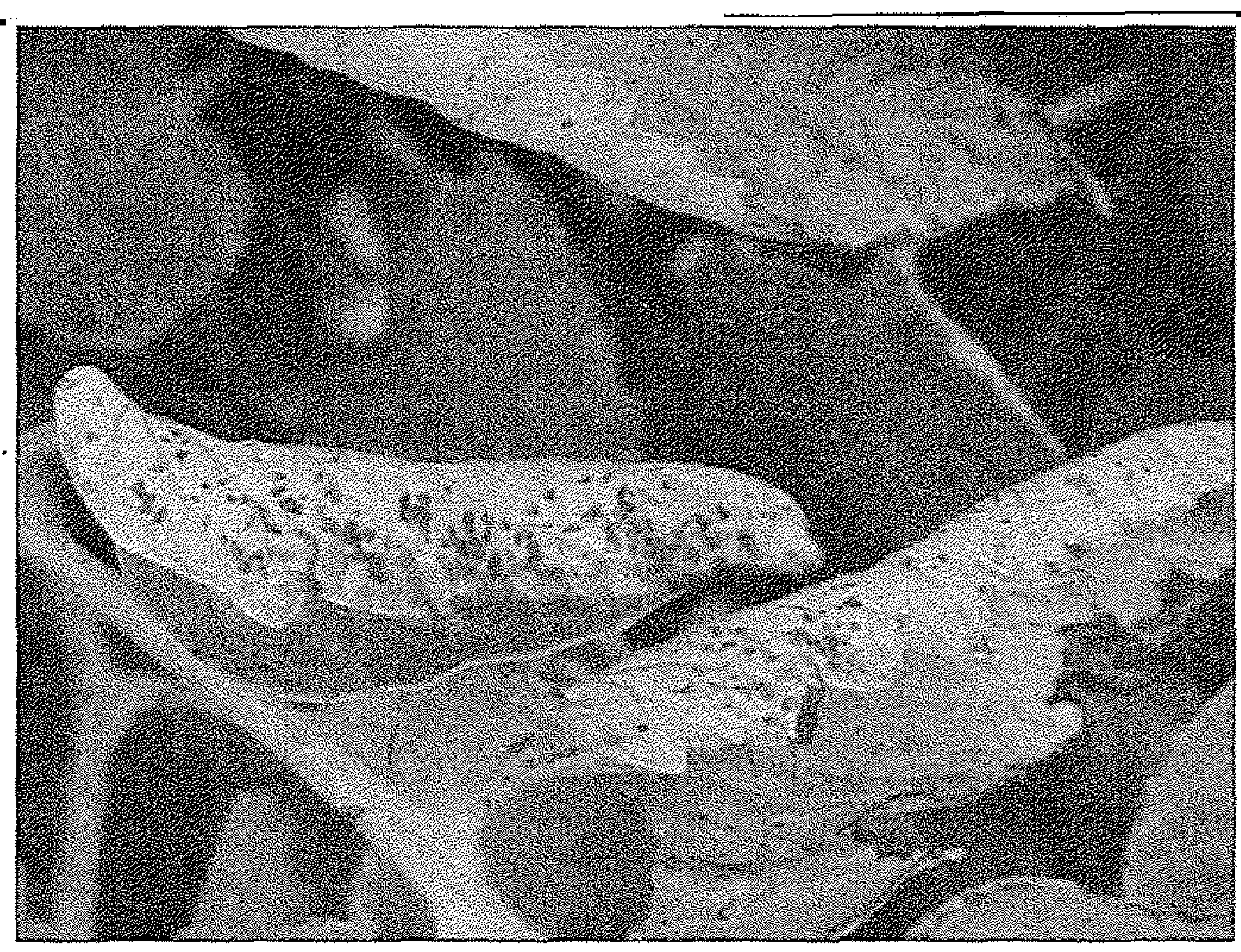
المرض ينتشر في ظروف درجات الحرارة المرتفعة نسبيا 24 – 30 مْ والرطوبة النسبية العالية مع الرياح الممطرة(Graves & Alexander, 2002).

الممـــرض (**Pathogen**): يتســـبب المـــرض عـــن البكتريـــا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. البكتريا عصوية سالبة لصبغة كرام، متحركة بواسطة سوط قطبي واحد، هوائية مجبرة. تنمو ببطيء نسبيا على وسط الأكار المغذي مكونة مستعمرات صفراء، دائرية، رطبة، لماعة. قسمت البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* إلى مجاميع حسب نوع العائل المصاب (طماطة أو فلفل) والى سلالات حسب إصابتها لمجاميع من الأصناف المفرقة للطماطة أو الفلفل(Jones *et al.*,1998). على الطماطة توجد البكتريا في الولايات المتحدة باربعة سلالات هي T1 إلى T4.

الأعراض (Symptoms)

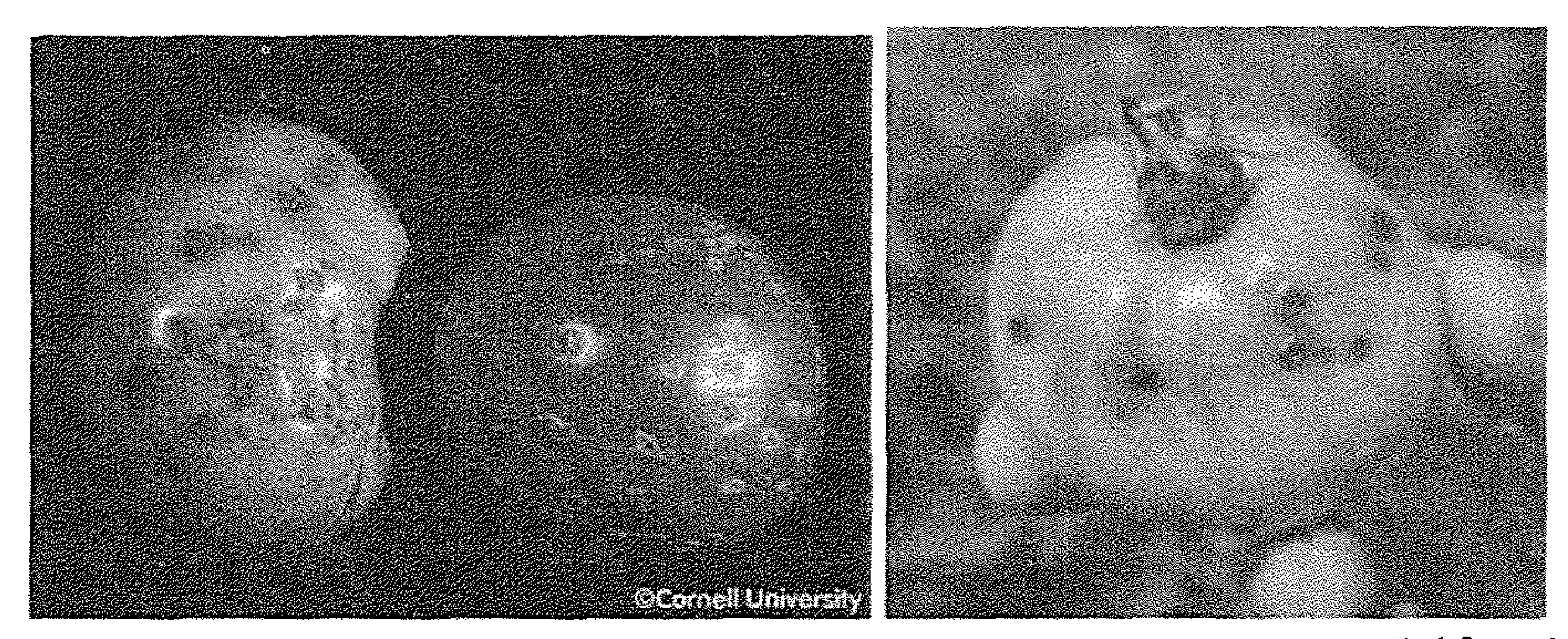
تظهر أعراض مرض التبقع البكتيري في الطماطة على الأوراق السفلية اولا ثم جميع الأجزاء الهوائية بشكل بقع بنية (يمكن أن تكون زاويّة) وتكون دهنية المنظرعند توفر الرطوبة العالية. الأعراض تكون اكثر وضوحا في البداية على السطح السفلي للورقة. قطر البقعة نادرا ما يتعدى 3 ملم. هذه الأعراض تشابه اعراض التنفط البكتيري والأعراض الأولية لمرض التبقع السبتوري الفطري لكنها تفتقد المركز الرمادي اللون الذي يميز البقع السبتورية (شكل 7.12). المناطق الشديدة الإصابة تصفر ثم تظهر أعراض السفعة. في النباتات الشديدة الإصابة تصعد اعراض اللفحة من الأوراق السفلية إلى الأوراق العلوية حيث تموت سريعا. سلالة البكتريا T3 يمكن أن تحدث أعراض تثقب الورقة(Momol *et al.*,2002).

أعراض التبقع على الثمار تكون واضحة على الثمار غير الناضجة وهي بشكل بقع بنية داكنة مرتفعة جربية الشكل قطرها يصل إلى حوالي 8 ملم. أما على الثمار الناضجة فتصبح البقع غائرة (شكل 7.13).



شكل 7.12: اعراض التبقع البكتيري على اوراق الطماطة المتسبب عن البكتريا
Xanthomonas campestris pv. *vesicatoria*

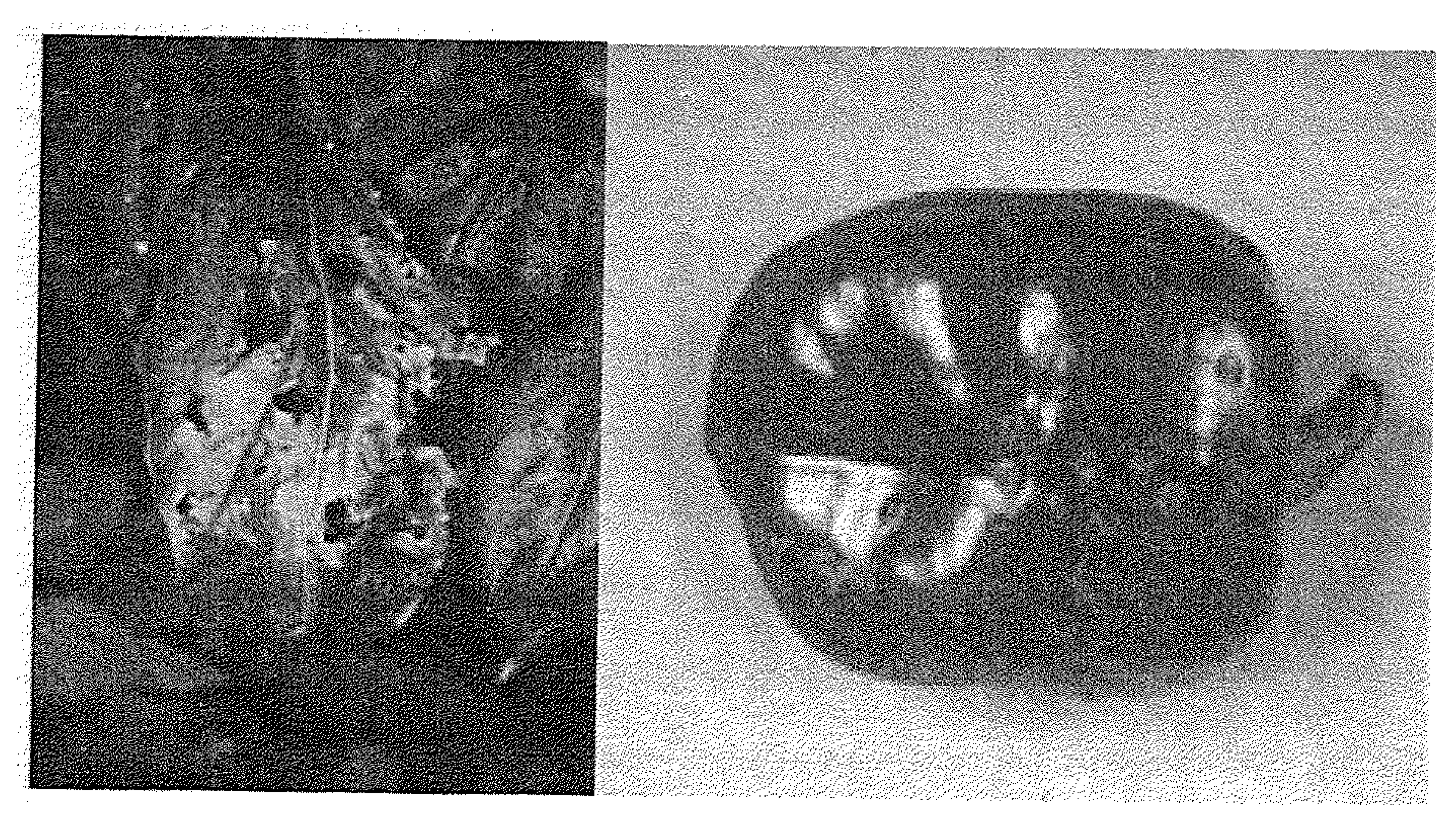
عن: (Momol *et al.*,2002)



شكل 7.13: اعراض التبقع البكتيري على ثمار الطماطة غير الناضجة(يمين) والناضجة(يسار) المتسبب عن البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* و(Zitter,1985)
عن: (Damicone &Brandenberger,1992)

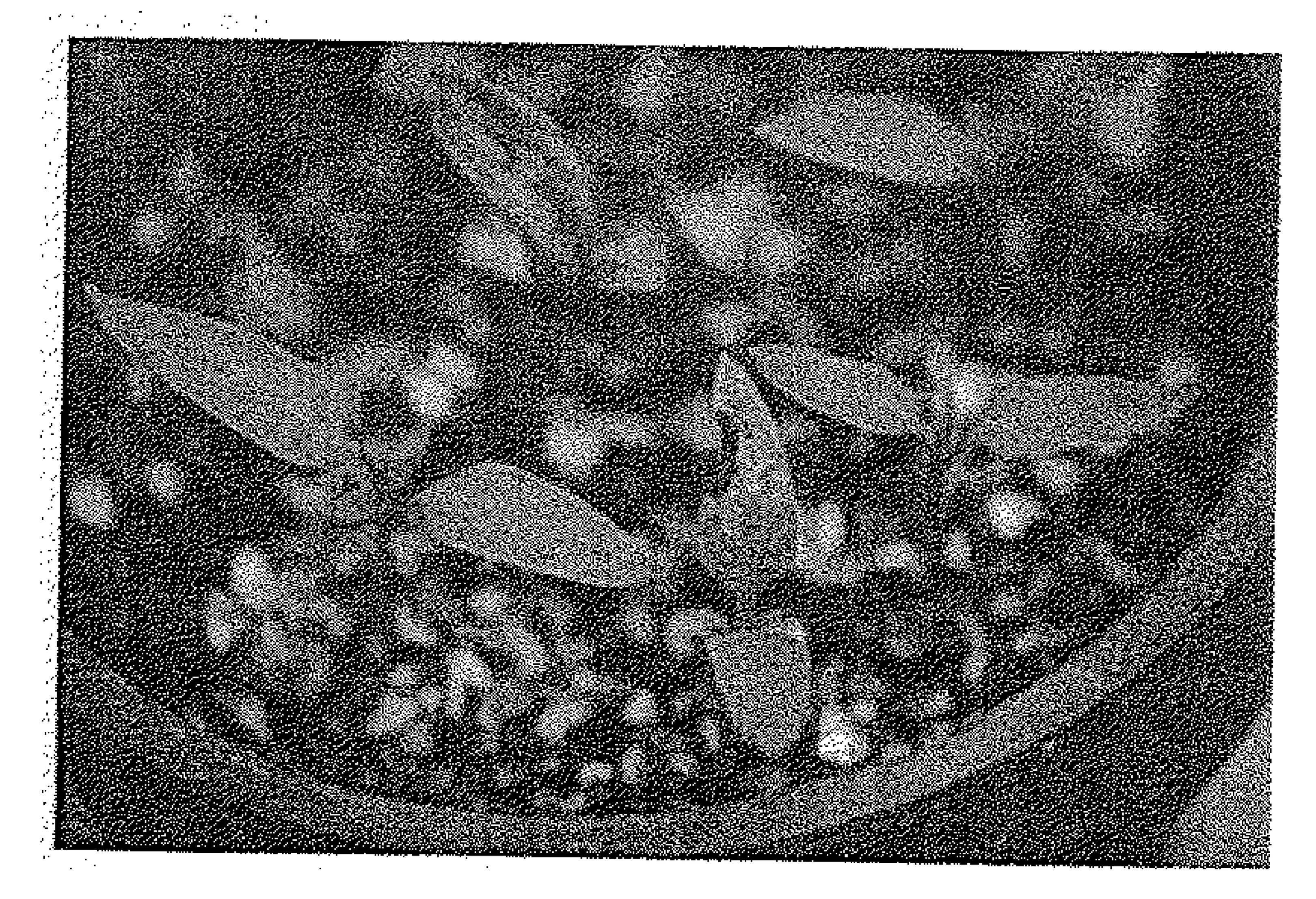
تظهر اعراض الإصابة على اوراق وثمار وسيقان وأعناق اوراق الفلفل. على الأوراق تبدا الأعراض بشكل قروح دائرية خضراء مصفرة صغيرة محاطة بهالة صفراء. القروح تكون مائية تحت الظروف الرطبة. مع تطور الإصابة يمتد إصفرار عام من حول

القروح ومركز البقعة يصبح غائرا لونه بني إلى اسود. مع جفاف مراكز البقع تسقط الأنسجة الميتة مؤدية إلى اعراض تثقب الأوراق. وإذا كانت القروح عديدة يمكن أن تندمج مكونة خطوطا ملونة غير منتظمة على طول العروق وحواف الورقة التي تموت وكذلك طرف الورقة مؤدية إلى تمزق الورقة (شكل 7.14).



شكل 7.14: أعراض الإصابة ببكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* على اوراق وثمرة الفلفل

عن: (Miller *et al.*,1996a)



شكل 7.15 أعراض إصابة بادرات الفلفل ببكتريا

Xanthomonas campestris pv. *vesicatoria*

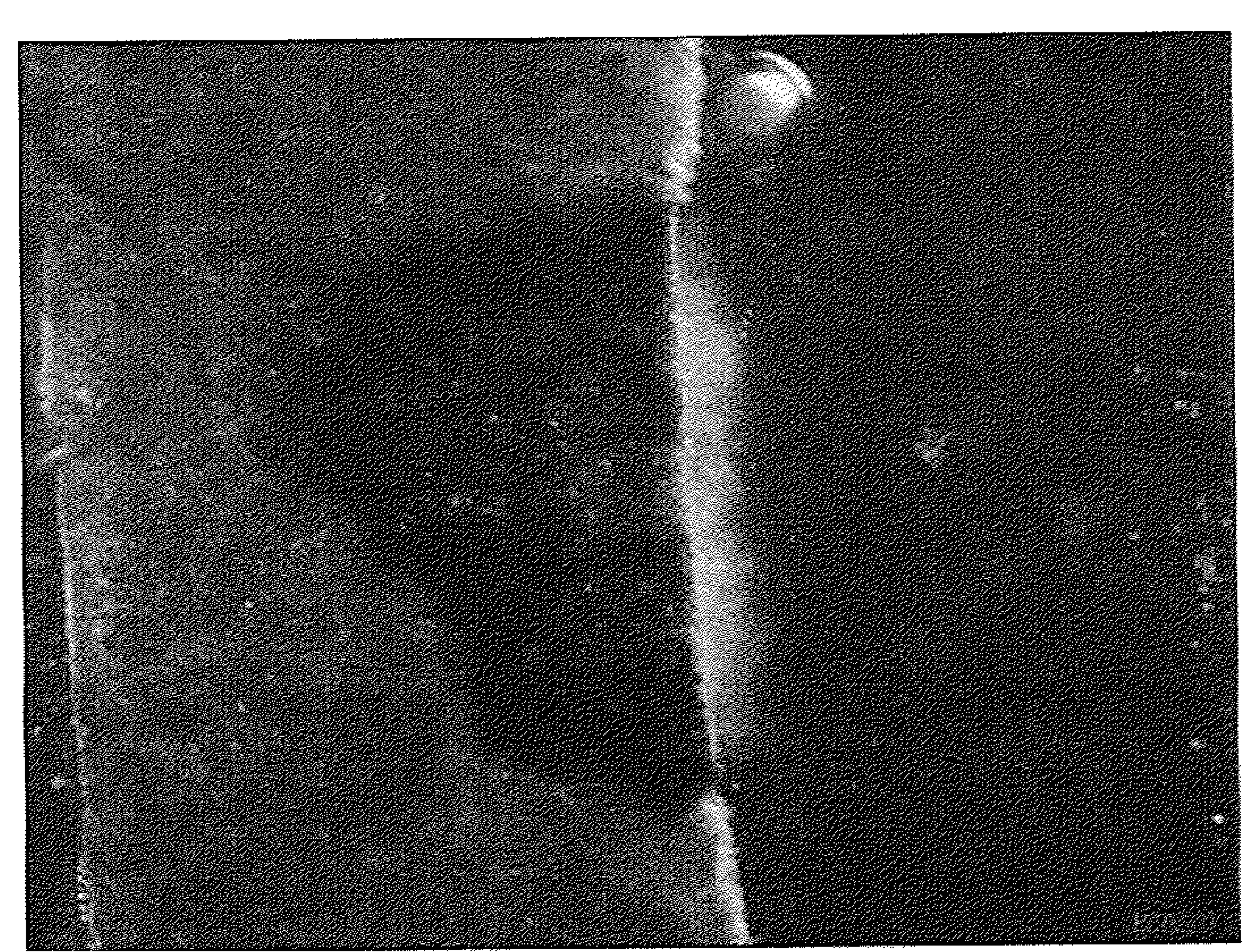
عن: (Damicone & Brandenberger,1992)

الأوراق الشديدة الإصابة تسقط بينما تتشوه الأوراق الحديثة. أما على الثمار فتبدأ البقع بشكل قروح دائرية خضراء مرتفعة قليلا تصبح بنية أو سوداء، مرتفعة قطرها حوالي 3 ملم. مراكز البقع تصبح منخورة، فلينية شبه مجربة (شكل 30.14). اما على السيقان واعناق الأوراق فالقروح تكون متطاولة سوداء ويمكن أن تقتل الوريقات. إن الأوراق الفلقية للبادرات تكون حساسة جدا للإصابة حيث تظهر بقع فضية غائرة صغيرة في البداية تصبح فيما بعد داكنة اللون (شكل 7.15).

تطور المرض (Development of Disease)

البكتريا تشتي على بقايا النباتات المصابة وعلى البذور والأدغال. تعتبر البذور المصابة وسيلة الانتشار الرئيسة للبكتريا حيث يمكنها البقاء على البذور الجافة لمدة 10 سنوات. في حين لا تتمكن البكتريا من البقاء على المخلفات النباتية المصابة في التربة لأكثر من 6 اشهر(Miller *et al.*,1996a ; Hansen,2000).

يتم الكشف السريع عن وجود البكتريا بملاحظة النز البكتيري من القروح كما في الشكل (7.16).



شكل 7.16: النز البكتيري من ورقة مصابة بالبكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* تحت المجهر يظهر بشكل تيار ضبابي يخرج من الأنسجة المصابة

عن: (Momol *et al.*,2002)

يمكن عزل البكتريا بغسل 10 إلى 20 ورقة مصابة مظهرة للأعراض تحت تيار من ماء الحنفية مع بضع قطرات من Tween 80 لمدة 20 دقيقة. تعقم سطحيا بمحلول NaOCl 0.5 % لمدة 15 ثانية وتغسل بالماء المعقم لمدة 15 ثانية في طبق بتري. بعد ذلك تنقل مقاطع من الورقة إلى حوالي 3 مل من محلول ملحي (0.85%) معقم في طبق بتري، تغطى وتترك لمدة ساعة واحدة. بعد ذلك تعمل من المحلول تخطيطات على وسط Tryptic Soy Agar (TSA). بعد 48 ساعة من الحضانة في 27 م تظهر مستعمرات دائرية صفراء شاحبة لماعة هي المستعمرات النموذجية لبكتريا التبقع *Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria* أو مستعمرات بيضاء شاحبة مسطحة هي مستعمرات البكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*) Graves & Alexander, 2002).

السيطرة على المرض (Control)

يعتبر مرض التبقع البكتري على الطماطة والفلفل من الأمراض التي يصعب استئصالها بعد حصولها. مع ذلك لا بد من إجراءات وقاية منها :

1. استخدام البذور الخالية من الإصابة. يمكن معاملة البذور بالحرارة والمطهرات السطحية مثل محلول القاصر (Sodium hypochlorite) 6 % مخفف بنسبة 1: 3 بالماء.
2. التخلص من بقايا النباتات المصابة.
3. رش النباتات اسبوعيا بمبيدات البكتريا النحاسية مع المبيدات الفطرية (Damicone &Brandenberger,1992).
4. المقاومة الحيوية لسلالة T1 من بكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* ممكنة باستخدام سلالة T3 من نفس البكتريا. كذلك بواسطة البكتريا المضادة *Pseudomonas putida* B56 و *Pseudomonas syringae* Cit7 . كما تم الإنتاج التجاري للمبيد الحيوي Agriphage الذي يعتمد على فاعلية الفايروس البكتيري المضاد للبكتريا. ويتوفر Actigard كمستحضر لتحفيز المناعة المكتسبة في النبات مع Agriphage في برنامج المكافحة المتكاملة للمرض(Momol & Pernezny, 2006 ;Momol *et al.*,2002).

مرض التنفط البكتيري على الطماطة

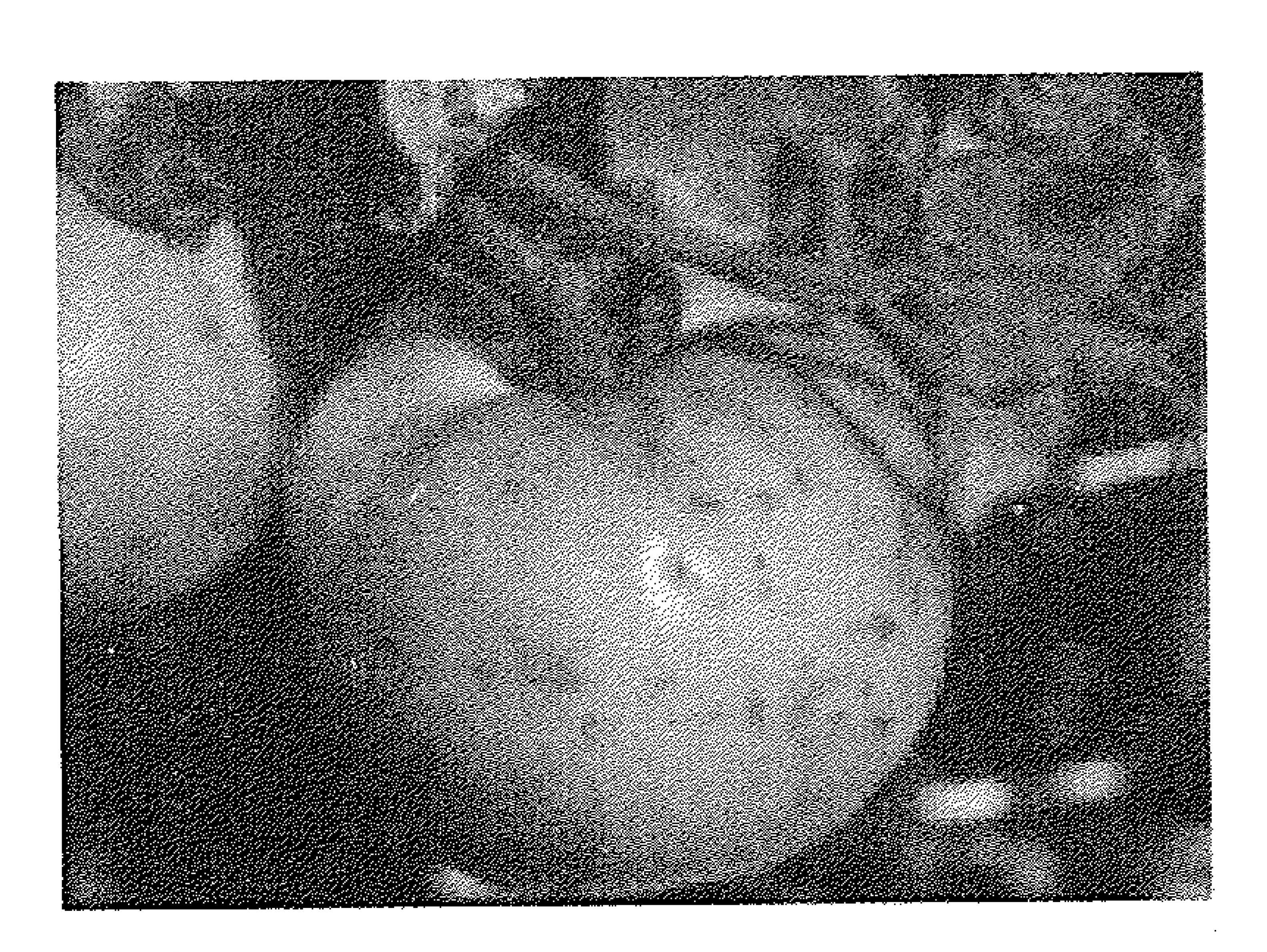
Bacterial Speck of Tomato

المرض يؤثر على الاوراق ويؤدي إلى سقوطها وبالتالي يؤثر على الإنتاج وعلى الثمار حيث يخفض قيمتها التسويقية.

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. فرص حصول الإصابة تكون في درجات حرارة 18 - 21 مْ أو اقل مع رطوبة نسبية عالية وفترة بلل طويلة.

الأعراض (Symptoms)

على الأوراق تظهر البقع صغيرة بنية داكنة إلى سوداء مشابهة لتلك المتسببة عن بكتريا التبقع البكتيري على الطماطة. أما على الثمار فتصاب غير الناضجة منها فقط وتظهر بقع صغيرة جدا محاطة بمنطقة خضراء داكنة. البقع تكون مرتفعة لكنها تصبح غائرة ومحاطة بمنطقة غير ناضجة عند نضج الثمار المصابة (شكل 7.17) (Damicone &Brandenberger,1992).



شكل 7.17: اعراض التنفط البكتيري على ثمار الطماطة غير الناضجة المتسببة عن الإصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*

عن: (Damicone &Brandenberger,1992)

تطور المرض (Development of Disease)

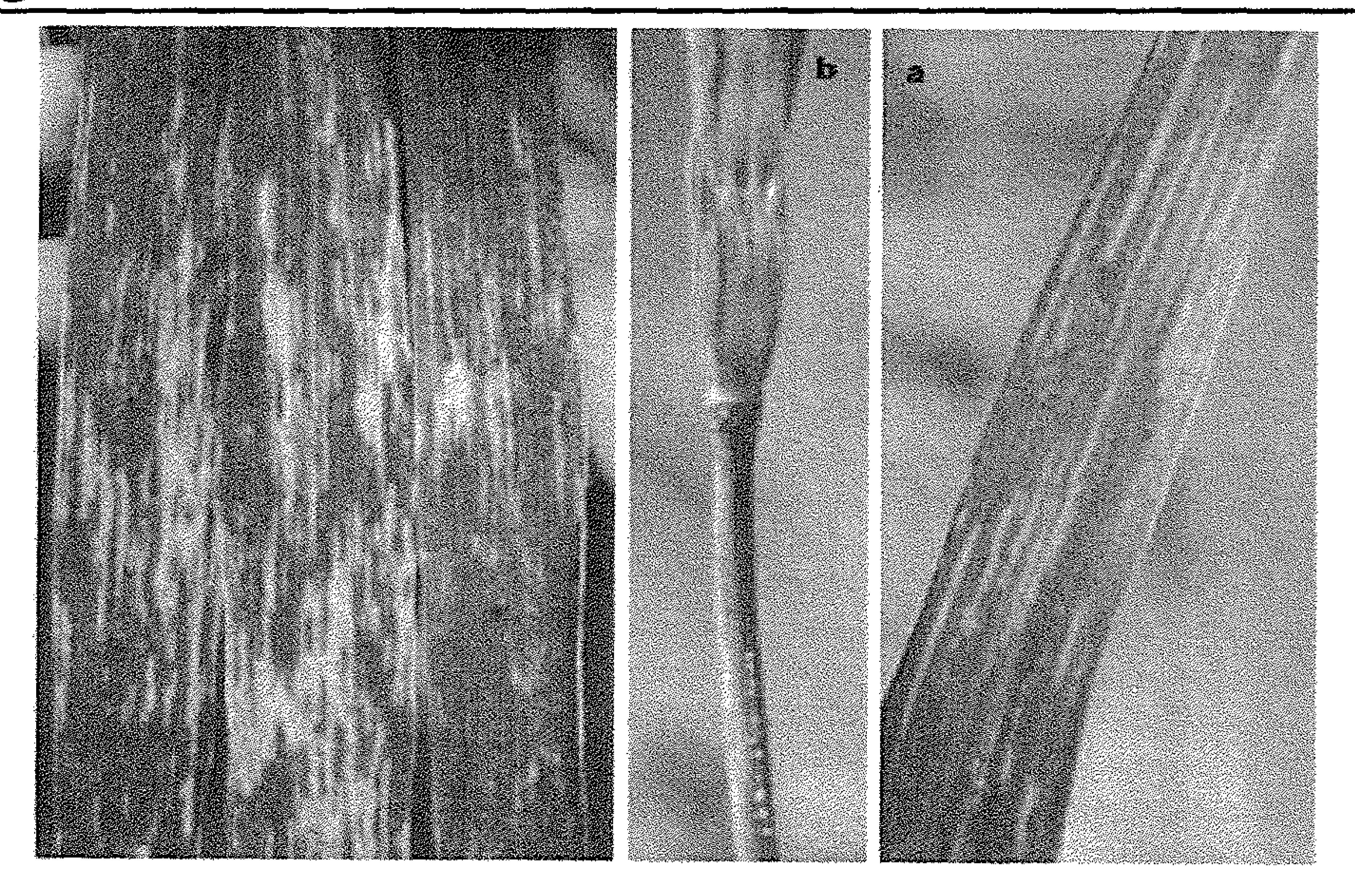
تظهر الأبحاث أن الوجود الإعتيادي القليل للبكتريا على سطوح الأوراق يمكن أن يؤدي إلى ظهور اعراض الإصابة بالبكتريا عند توفر درجات الحرارة المناسبة وبلل الأوراق خلال 3 – 5 أيام. أما في ظروف الحقل فإن الأعراض يمكن أن تظهر خلال 6 – 10 ايام من توفر مثل هذه الظروف. بينت صور المجهر الإلكتروني ان البكتريا يمكن أن تتواجد مع الشعيرات الغدية وغير الغدية على المبيض في مرحلة تفتح الأزهار ونضج المتوك. بعد ذلك تسقط الشعيرات تاركة منافذ على بشرة الثمرة الفتية يمكن أن تنفذ من خلالها البكتريا وتحقق الإصابة. ومن العوامل المهمة الأخرى في وبائية المرض هو وجود البكتريا في التربة على بقايا النباتات المصابة وكذلك على الأدغال (Zitter,1985).

أمراض اللفحة والتبقع البكتيري على محاصيل الحبوب

Bacterial Blights and Spots of Cerials

تزداد التقارير عن تفشي الأوبئة البكتيرية على محاصيل الحبوب في مناطق جغرافية مختلفة من العالم وأحيانا تكون متسببة عن انواع جديدة. يمكن إرجاع هذه الظاهرة إلى زيادة الاهتمام بالبكتريا كمسببات للأمراض وتبادل حبوب أصناف المحاصيل الحقلية على نطاق العالم واحتمال تلوثها بالبكتريا لتنتشر إلى مناطق جديدة واتساع رقعة زراعة القمح على نطاق العالم ودخولها مناطق حارة رطبة أكثر ملائمة لحصول الإصابات البكتيرية(Duveiller *et al.*,1997).

تتميز اعراض الإصابات البكتيرية على محاصيل الحبوب بظهور بقع مائية أو حواف مائية حول قروح من نسيج أخضر مائي في المراحل المبكرة. القروح تكون دهنية شفافة ويمكن أن تظهر قطيرات من نز بكتيري هي مواد هلامية بكتيرية تخرج من الفتحات الطبيعية. هذا يكون واضحا تماما في امراض التخطيط البكتيري خصوصا أثناء الصباح أو بعد المطر والرطوبة العالية (أشكال 7.18 و7.19 و7.20) .



شكل 7.18: التخطيط البكتيري على القمح يبين الإفرازات(a) وحبيبات رسينية على حامل السنبلة نتيجة الإصابة الشديدة بمرض التخطيط البكتيري(b) والتلطخ على اوراق القمح المتسبب عن البكتريا *Xanthomonas translucens* pv. *undulosa*(يسار)

عن: (Duveiller *et al.*,1997)



شكل 7.19: اعراض القشرة السوداء المتسببة عن البكتريا *X. translucens* pv. *undulosa* (يمين) وتعفن قواعد القنابع المتسبب عن البكتريا *P. syringae* pv. *atrofaciens* (وسط) وعلى الحبوب(يسار)

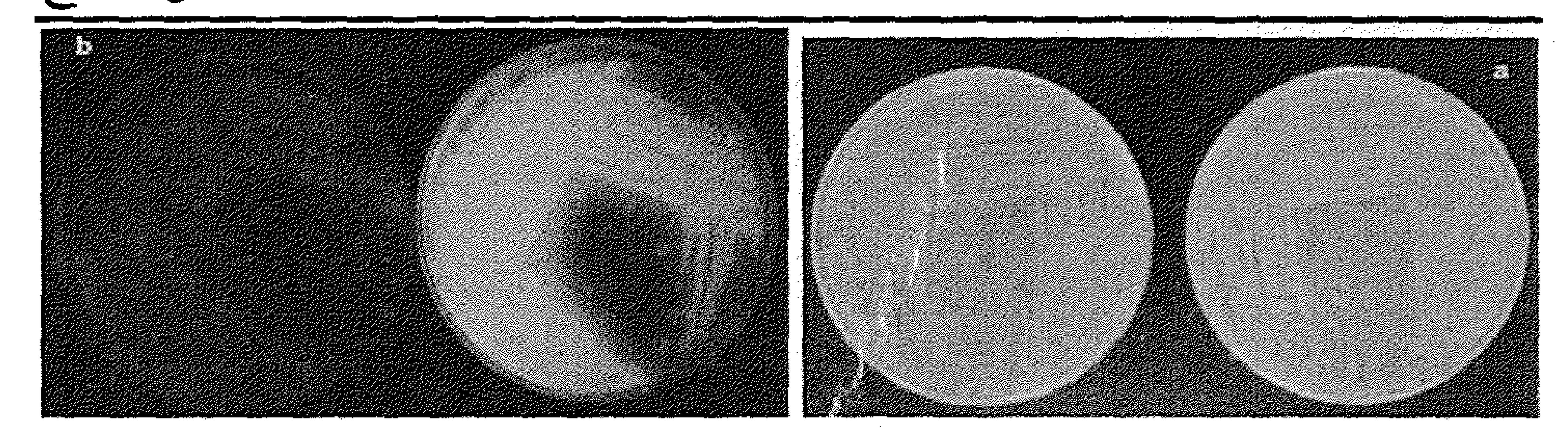
عن: (Duveiller *et al.*,1997)



شكل 7.20: الموزائيك البكتيري المتسبب عن البكتريا *Clavibacter michiganensis* subsp. *tessellarius* (يمين) وتعفن الغمد المتسبب عن البكتريا *Pseudomonas fuscovaginae*(وسط) والحبوب الوردية المتسببة عن البكتريا *Erwinia rhapontici* على سنبلة القمح(يسار)

عن: (Duveiller *et al.*,1997)

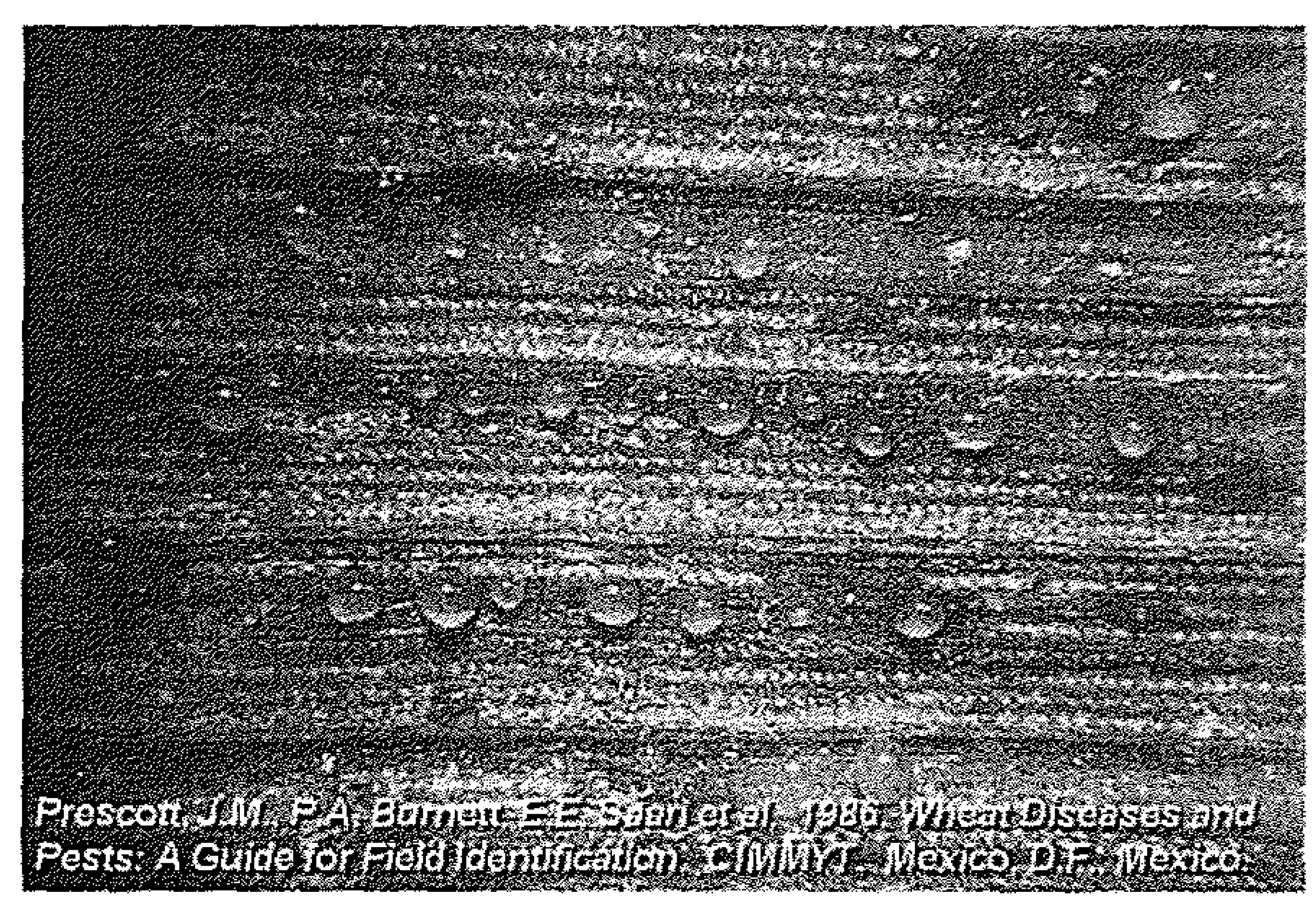
لا يمكن الاعتماد على مظهر البكتريا المسببة لأمراض المحاصيل كما في معظم الحالات غيرها حيث انها تكون في الغالب خلايا عصوية 0.8 – 1.5 X 2 – 2.5 مكم. يمكن ملاحظة خروج تيارات الخلايا البكتيرية من الأنسجة على شريحة تحت المجهر كما سبق ذكره ويفضل ان يكون مجهر الحالة المتقابلة (Phas Contrast) كون خلايا البكتيريا شفافة. يمكن عزل البكتريا الممرضة لمحاصيل الحبوب على أوساط بكتريولوجية عامة. الوسط King's Medium B (KB) ملائم لعزل البكتريا *Pseudomonas* حيث تظهر وميض أصفر عند مشاهدتها تحت ضوء قريب من الأشعة فوق البنفسجية (شكل 7.21). لعزل بعض انواع *Pseudomonas* من القمح يمكن استخدام وسط KBC وهو تحوير لوسط KB حيث يستخدم حامض البوريك بنسبة 0.5 بدل 1.5 %.



شكل 7.21: a- الوميض المحفز بوسط KB من البكتريا *fuscovaginae* Pseudomonas (يسار) وبكتريا رمية شائعة على القمح *P. fluorescens*(يمين) كما تظهر تحت الإضاءة الإعتيادية. b- تحت ضوء الأشعة فوق البنفسجية تظهر البكتريا *P. fuscovaginae*(يسار) و *P. fluorescens*(يمين)

عن: (Duveiller *et al.*,1997)

مرض تخطيط الأوراق ويسمى القشرة السوداء عندما يكون على القنابع يتسبب عن الإصابة ببكتريا *Xanthomonas translucens* (شكل 7.18). الممرض عزل أولا من الشعير ثم من القمح والجاودار والحشائش وTriticale. المرض عالمي الانتشار بضمنها ليبيا والمغرب إلى جانب عدد من الدول الأفريقية. الخسائر المتسببة عن المرض تتراوح بين 5 – 10 % في الإصابات الشديدة وقد تصل احيانا إلى 40 %. البكتريا تنتقل اساسا بواسطة البذور.



شكل 7.22: خروج الإفرازات البكتيرية من أنسجة الأوراق المصابة

عن: (Prescott *et al.*,1986)

جدول 7.2: الإمراض البكتيرية المنتشرة طبيعيا على القمح(Duveiller *et al.*,1997)

الانتشار	المرض	البكتريا
أمراض متسببة عن *Xanthomonas translucens* pathovars		
عالمى	تخطيط الأوراق	*X. translucens* pv. *undulosa*
البرازيل،	(Stripe) أو القشرة السوداء	
باكستان،امريكا، الصين،	(Black chaff)	
المكسيك		
		ضروب قريبة جدا
		Xanthomonas translucens pv. *cerealis*
		Xanthomonas translucens pv. *translucens*
		Xanthomonas translucens pv. *secalis*
أمراض متسببة عن *Pseudomonas syringae* pathovars		
عالمي	لفحة الأوراق	*Pseudomonas syringae* pv. *syringae*
امريكا		
أوروبا، نيوزلندا،المكسيك،	تعفن قاعدة	*Pseudomonas syringae* pv.*atrofaciens*
سوريا	(Basal glume rot)	
اليابان	العقدة السوداء	*Pseudomonas syringae* pv. *japonica*
	اللفحة والتشرط	
أمراض متسببة عن أنواع أخرى من البكتريا		
أمريكا	التخطط الدباغى والتلطخ الأبيض	*Bacillus megaterium* pv. *cerealis*
إيران	التصمغ	*Clavibacter iranicus*
أمريكا	الموزائيك	*Clavibacter michiganensis* subsp. *tessellarius*
الهند	Tundu	*Clavibacter tritici*
الصين، اثيوبيا، مصر	تعفن السنبلة الصفراء (Yellow	
	(ear rot	
أمريكا،كندا، بريطانيا، فرنسا،	البذور الوردية	*Erwinia rhapontici*
فلسطين المحتلة		
كندا	إسوداد الساق والسنبلة	*Pseudomonas cichorii*
	(Stem and head melanosis)	
المكسيك	التعفن البنى للغمد	*Pseudomonas fuscovaginae*

الأعراض تتمثل بظهور قروح صفراء ضيقة متطاولة أو تخطيطات مائية المظهر تخرج منها إفرازات صفراء عند التعرض لفترات بلل ورطوبة عالية. الإفرازات يمكن أن تتجمع بشكل قطرات أو تكون غشاء يجف فيما بعد ويتحول إلى ما يشبه القشور (شكل 7.22)(Prescott *et al.*,1986).

أمراض الحبوب البكتيرية المتسببة عن مجموعة *Pseudomonas syringae* تكون متقطعة الظهور حيث تتطلب أجواء رطبة جدا. إجمالا تكون ذات أهمية اقتصادية محدودة لكنها يمكن أن تسبب خسائر مهمة تحت ظروف ملائمة لتطور المرض. وتصاب محاصيل الحبوب بانواع مختلفة من البكتريا تختلف اهميتها بإختلاف مناطق تواجدها وملائمة الظروف البيئية(جدول 7.2) (Duveiller *et al.*,1997).

تظهر الأعراض على الأوراق على نباتات القمح وTriticale المصابة بشكل قروح صغيرة خضراء داكنة مائية يتحول لونها إلى البني الداكن إلى الأسود. على السنيبلات تظهر الأعراض عند قاعدة القنبعة ثم تمتد على كاملها واخيرا تتلون بلون بني داكن. يمكن أن تمتد الإصابة إلى حامل السنبلة والحبوب(Prescott *et al.*,1986).

السيطرة على المرض (Control)

1 . معاملة البذور بالمبيدات النحاسية وغيرها.

2 . الدورة الزراعية.

التبقع البكتيري على أشجار الثمار ذات النوى الحجرية

Bacterial Spot of Stone Fruits

المرض عالمي الانتشار وتزداد اهميته باستمرار وهو من الأمراض الخاضعة للحجر الزراعي في أوروبا(Pagani,2004). الخسائر الناجمة عن المرض تحصل بسبب تأثر الثمار وكذلك ضعف الأشجار بسبب تساقط الأوراق والتي تصبح أكثر عرضة لأضرار البرد(Bost, 2004). إن المرض يسبب الخسائر الأكبر في الترب الرملية حيث تحصل عواصف رملية ربما تساعد على زيادة الجروح التي تكون منافذ للإصابة. وفي حالات الإصابة الشديدة يمكن أن تصل الخسائر في الثمار إلى 15 – 50 %

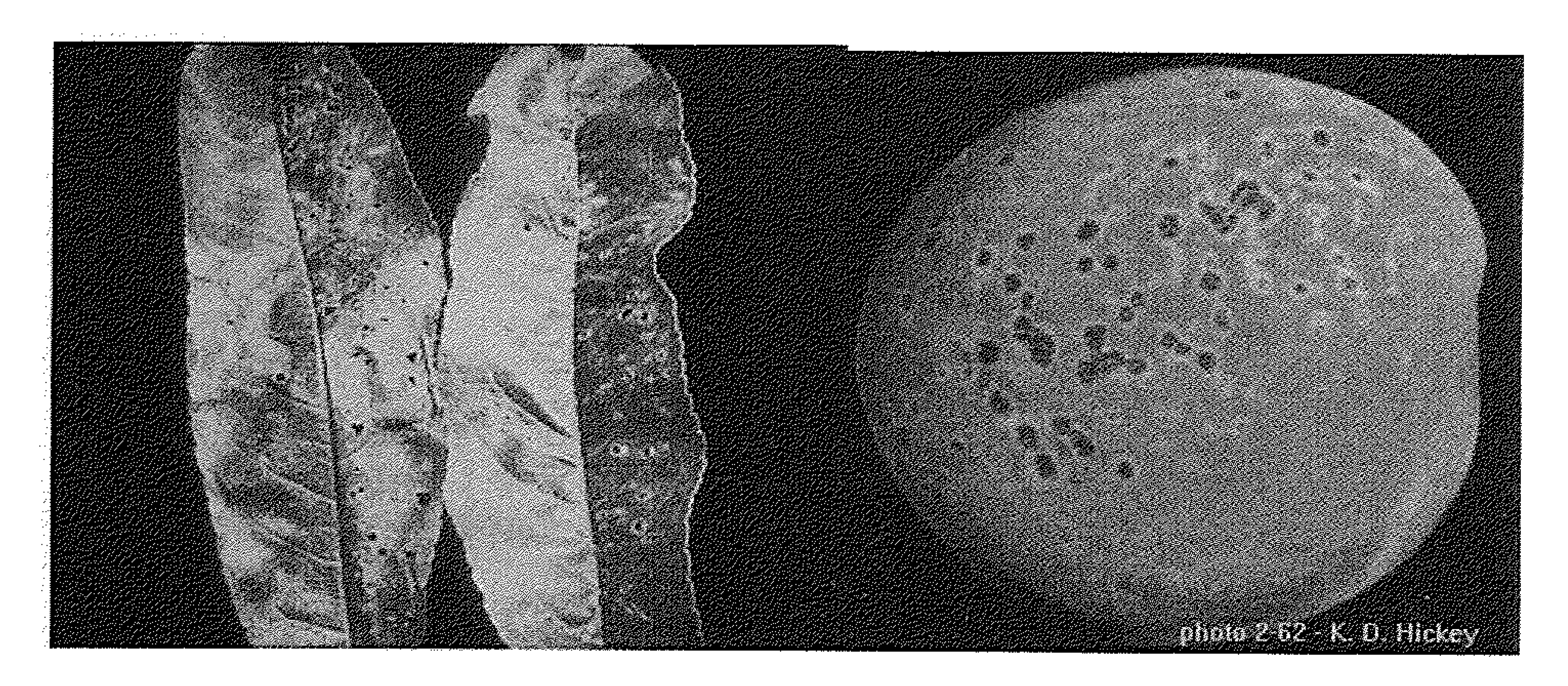
حسب (Babadoost,1988) أو 100 % على الأصناف الحساسة حسب (Ritchie, 1999).

يبدو ان موطن البكتريا الأصلي هو أمريكا حيث أكتشفت هناك سنة 1903 من قبل Erwin Smith على الإجاص الياباني (Pagani,2004) وأنتقلت منها إلى أوروبا والقارات الأخرى حسب ما يتضح من الدراسات الجزيئية للسلالات المختلفة(Boudon *et al.*,2005).

الممرض (Pathogen): تتسبب هذه الأمراض من قبل البكتريا السالبة لصبغة كرام *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* (سابقا *Xanthomonas campestris* pv. *pruni*) وتصيب بالأساس الخوخ وكذلك المشمش والإجاص وبدرجة اقل الكرز.

الأعراض (Symptoms)

تظهر الأعراض على اوراق الخوخ بشكل بقع صغيرة (1 – 5 ملم) زاوية أرجوانية إلى إرجوانية بنية أو سوداء. البقع يمكن أن تتوسع وتسقط الأنسجة الميتة في مركزها لتحصل أعراض تثقب الأوراق(شكل 7.23).



شكل 7.23: أعراض التبقع والتثقب على الأوراق وعلى الثمار المتسببة عن الإصابة ببكتريا *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*

عن: (Ellis,1995) و(Springer *et al.*, 1996)

الأوراق الشديدة الإصابة تصفر وتسقط من على الشجرة علما أن العدد القليل من البقع في اوراق الأصناف الحساسة يؤدي إلى سقوطها على عكس الأصناف المتحملة. فقدان الأوراق الشديد في أوائل الصيف يؤدي إلى صغر حجم الثمار ويضعف الشجرة. اما على الثمار فتتكون بقع مائية غائرة، تتوسع لتغطي مساحات كبيرة غير منتظمة (شكل 7.23). ومع نمو الثمار يحصل تشقق وتنقر في القروح. إن هذه التشققات تصبح منافذ سهلة لدخول فطريات التعفن البني(Bost, 2004). كما إن إصابات الثمار تكون اكثر حصولا في الأصناف المتاخرة النضج(Ellis,1995).

تطور المرض (Development of Disease)

البكتريا تصيب النمو الذي يحصل في الموسم الجاري وعلى الأفرع الخضراء تتكون تسوسات بعد ظهور أعراض التبقع على الأوراق تسمى تسوسات الصيف. الإصابات تحصل من خلال آثار الأوراق المتأخرة النضج(Babadoost,1988). تبدأ القروح بشكل بقع مائية إرجوانية اللون تظهر ما بين العقد ثم يكبر التسوس ويصبح غائرا قليلا ودائريا أو إهليليجيا.



شكل 7.24: شجرة خوخ شديدة الإصابة ببكتريا *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* (يمين) والتسوسات البكتيرية(يسار)

عن: (Babadoost,1988) و(U. Mazzucchi, Università di Bologna, Bugwood.org)

تشتي البكتريا في تسوسات الأغصان التي تصاب في وقت متأخر من الموسم. هذه الإصابات لا تظهر إلا في الربيع حيث تسمى تسوسات الربيع. تتحرر البكتريا مع النضح البكتيري الذي يخرج من القروح وتنتشر إلى الأنسجة الأخرى بواسطة رشاش المطر والحشرات. تصيب البكتريا الأوراق المتفتحة والثمار الخضراء وأغصان السنة الجارية. تدخل البكتريا من خلال الثغور أو العديسات والجروح حين توفر الرطوبة السطحية. عند توفر الظروف البيئية الملائمة للإصابة حيث الجو الدافيء (21 – 29 مْ) الممطر تحصل إصابات متكررة خلال موسم النمو. في وقت متأخر من الصيف والخريف تصيب البكتريا السيقان العصارية لتنشأ عنها التسوسات الصيفية وتكون مصدرا للإصابات الأولية في الربيع (شكل 7.24)(Bost, 2004).

على الإجاص تختلف الأعراض حيث تتكون بقع سوداء كبيرة غائرة في بعض الأصناف وقروح صغيرة تشبه النقر في اصناف اخرى(Ellis,1995).

إن وسيلة الإنتقال الرئيسة للبكتريا *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* عبر البلدان والقارات هي إدخال الأقلام والشتلات المصابة إصابات كامنة. تتوفر في الوقت الحاضر تقنيات جزيئية للكشف عن هذه الإصابات البكتيرية تعتمد على تتابعات الجينات المسؤولة عن بروتين يتالف من 243 حامض اميني بوزن جزيئي 268. ك د وهو من عائلة البروتينات الناقلة ABC (ATP-Binding Cassette) Transporter الموجودة في كل الأحياء والتي لها أدوار لا غنى عنها في الإنقسام الخلوي ونقل المذابات عبر الأغشية الخلوية وغيرها(Pagani,2004).

السيطرة على المرض (Control)

يعتبر هذا المرض من الأمراض الصعبة المكافحة خلال المواسم الممطرة.

1. زراعة الأصناف المقاومة. يمكن الإطلاع على حساسية أو مقاومة الأصناف من المراجع التالية: (Keil & Fogle,1974) و(Werner *et al.*,1986) و(Ritchie, 1995).
2. التسميد المناسب يزيد من قوة نمو الشجرة التي تزيد مقاومتها للإصابة.
3. تخفيف الأشجار من أجل تقليل فرص تراكم الرطوبة.
4. المكافحة الكيميائية وإن لم تكن فعالة فتتم بواسطة مركبات النحاس أو المضاد

الحيوي Oxytetracycline (Ritchie, 1995) أو ببعض المبيدات الفطرية المحتوية على الكبريت(Bost, 2004 ; Babadoost,1988).

التعفن الوردي البكتيري للنورة الزهرية في نخيل التمر

Bacterial Pink Rot of Inflorescence in Date Palms

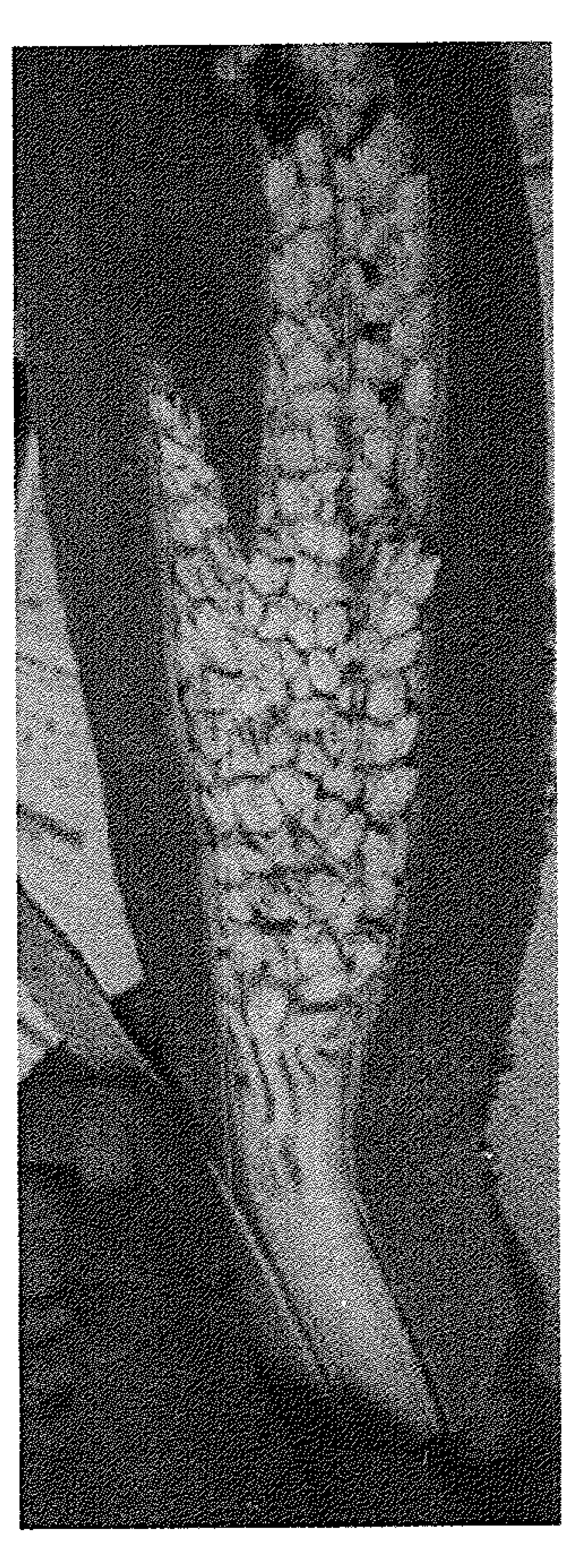
تم ملاحظة وجود المرض على واحدة من نخيل التمر *Phoenix dactylifera* الذكرية في الكويت سنة 2006 وتسجيل المرض سنة 2009. وعلى الرغم من عدم انتشار المرض في الوقت الحاضر إلا أنه كمرض بكتيري يمكن أن ينتشر عند توفر الظروف الملائمة ولأهمية نخيل التمر في العراق والمنطقة العربية أرتأينا الإشارة اليه في هذا الكتاب.

الممرض (Pathogen): البكتريا *Serratia marcescens*. البكتريا متحركة، سالبة لصبغة كرام، تكون مستعمرات وردية، ملساء. تم عزل البكتريا وإثبات إمراضيتها بتطبيق فرضيات كوخ.

الأعراض (Symptoms)

ظهور بقع بنية فاتحة إلى داكنة مختلفة الأحجام على السطح الخارجي للطلع. أما داخل الطلعة الذكرية فيلاحظ تلون الأزهار بشكل مبعثر باللون الوردي وتكون الهلام الوردي اللون حول هذه الأزهار المصابة في المراحل المتقدمة. ولوحظ تأثر الخراميش أيضا ووجود الهلام الوردي على السطح الداخلي للطلعة المتأثرة في بعض المناطق (شكل7.25). عند حقن عالق البكتريا (2 مل من 10^6 X1 وم م) في الطلع تظهر الأعراض بعد أسبوع، بينما لم تتحقق الإصابة عند رش البكتريا على الطلع غير المتفتح. هذا يشير إلى أن البكتريا تدخل الطلعة عن طريق التشققات أو الجروح أو بواسطة الحشرات.

تجارب المكافحة خارج الجسم الحي بينت حساسية البكتريا لعدد من المعاملات مثل Streptomycin وKasumin (Kasugamycin) وكبريتات النحاس(Riaz *et al.*,2009).



شكل 7.25: طلعة ذكرية مفتوحة لنخيل التمر تظهر الأزهار الوردية المصابة

عن: (Riaz *et al.*,2009)

الفصل الثامن Chapter 8

أمراض الذبول الوعائي البكتيرية

Bacterial Vascular Wilts

تتميز امراض الذبول بفقدان الخلايا والأنسجة للإمتلاء وبالتالي للقوة الميكانيكية التي تشترك في تحقيق التوزع المكاني لعضيات الخلية وصلابة الجدار مما يؤدي إلى تدلي الأوراق والأفرع ويمكن أن تؤدي إلى موت النبات وتيبسه. تحصل حالات الذبول لأسباب بيئية أو لتاثير المسببات المرضية المختلفة. تاتي المسببات البكتيرية للذبول بعد المسببات الفطرية من حيث أهميتها ونسب انتشارها.

مرض الذبول الستيوارتي

Stewart's Bacterial wilt

لوقت طويل كان مرض الذبول الستيوارتي للذرة مهما لكن تطوير الأصناف المقاومة وبرامج التنبؤ الناجحة قللت من تاثيرات المرض على إنتاج الذرة. مع ذلك فإن المرض يكون مؤثرا على الهجن الحساسة خصوصا في الذرة الحلوة حيث يمكن أن تحصل اوبئة تسبب خسائر تتراوح بين 40 إلى 100 % إذا حصلت الإصابة في مرحلة نمو النبات قبيل 5 اوراق. هناك علاقة بين الخسائر بالإنتاج ونسبة الإصابة فهي تكون بحدود 0.8 % لكل 1 % من نسب الإصابة. كما ان الأضرار الأشد تعقب الشتاءات غير الباردة كونها تزيد من بقاء الحشرة الناقلة(Lipps *et al.*,2001). ينتشر المرض في الولايات المتحدة وامريكا الوسطى والجنوبية وأوروبا وآسيا (Stack *et al.*,2002).

المرض (Pathogen): تم عزل البكتريا المسببة من نباتات ذرة مصابة وحققت

فرضيات كوخ من قبل F. C. Stewart سنة 1895 لكن تشخيص البكتريا وتسميتها تم من قبل E. F. Smith سنة 1898 حيث سميت *Pseudomonas stewartii* كما أطلق على المرض الذي تسببه مرض الذبول الستيوارتي. بعد ذلك غير اسم البكتريا إلى *Erwinia stewartii* وحديثا إلى *Pantoea stewartii*.

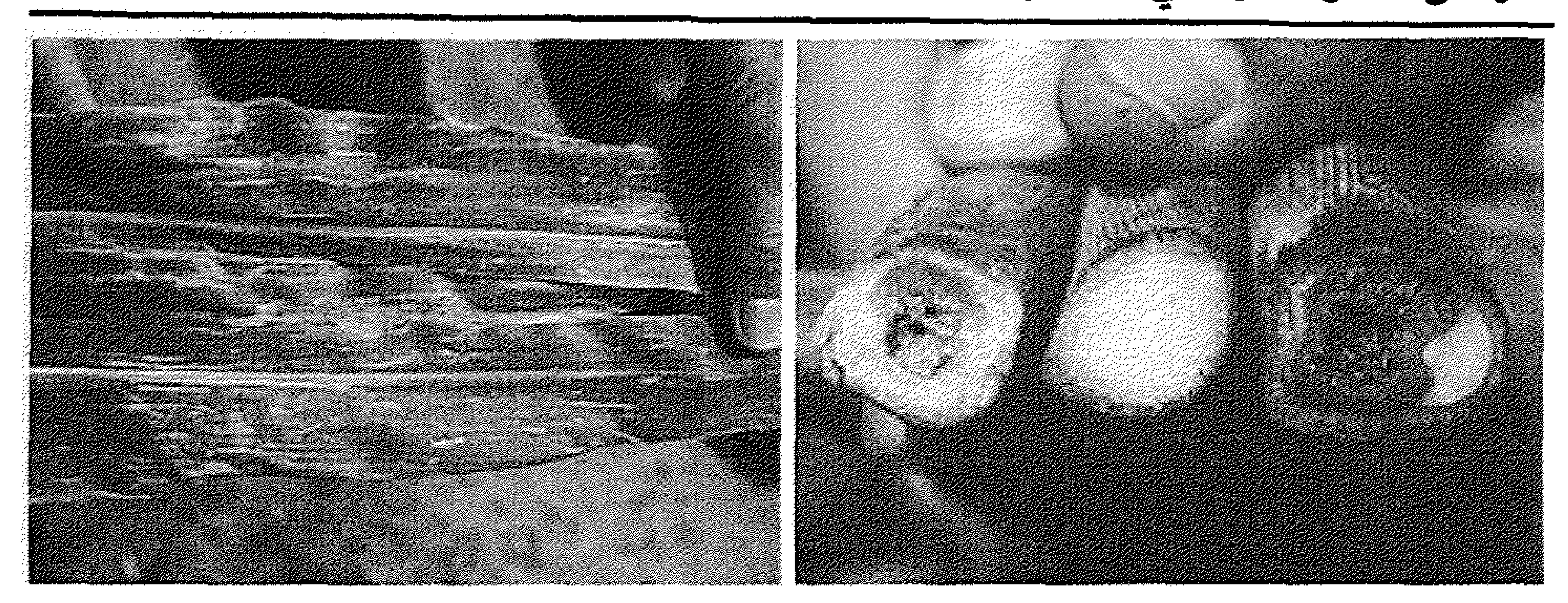
بكتريا *Erwinia stewartii* تكون بشكل عصويات 0.4 - 0.8 X 0.9 - 2.2 مكم، غير متحركة سالبة لصبغة كرام، هوائية اختيارية، غير مكونة للأبواغ. البكتريا تنمو على وسط Yeast Extract-Dextrose-Calcium Carbonate Agar بشكل مستعمرات محدبة صفراء اللون. وعلى وسط Nutrient-Glucose Agar بلون كريمي – اصفر إلى برتقالي – اصفر.

من العوامل المطلوبة في إمراضية بكتريا *Erwinia stewartii* مجموعة جينات فرط الحساسية والإمراضية (*hrp*) وجينات التميؤ ((Water-Soaking (*wts*)) والتحسس الجمعي الذي هو مطلوب في إمراضية البكتريا الممرضة الأخرى.

البكتريا محدودة المدى العوائلي حيث أنها تصيب نباتات الذرة وتتكاثر أيضا وتبقى في خنفساء الذرة(Pataky,2003). لكن محاصيل السرجوم والدخن وحشيشة السودان وبعض الأدغال تصاب تحت ظروف التجربة ومن غير المعلوم ما إذا كانت تصاب طبيعيا(Stack *et al.*,2002).

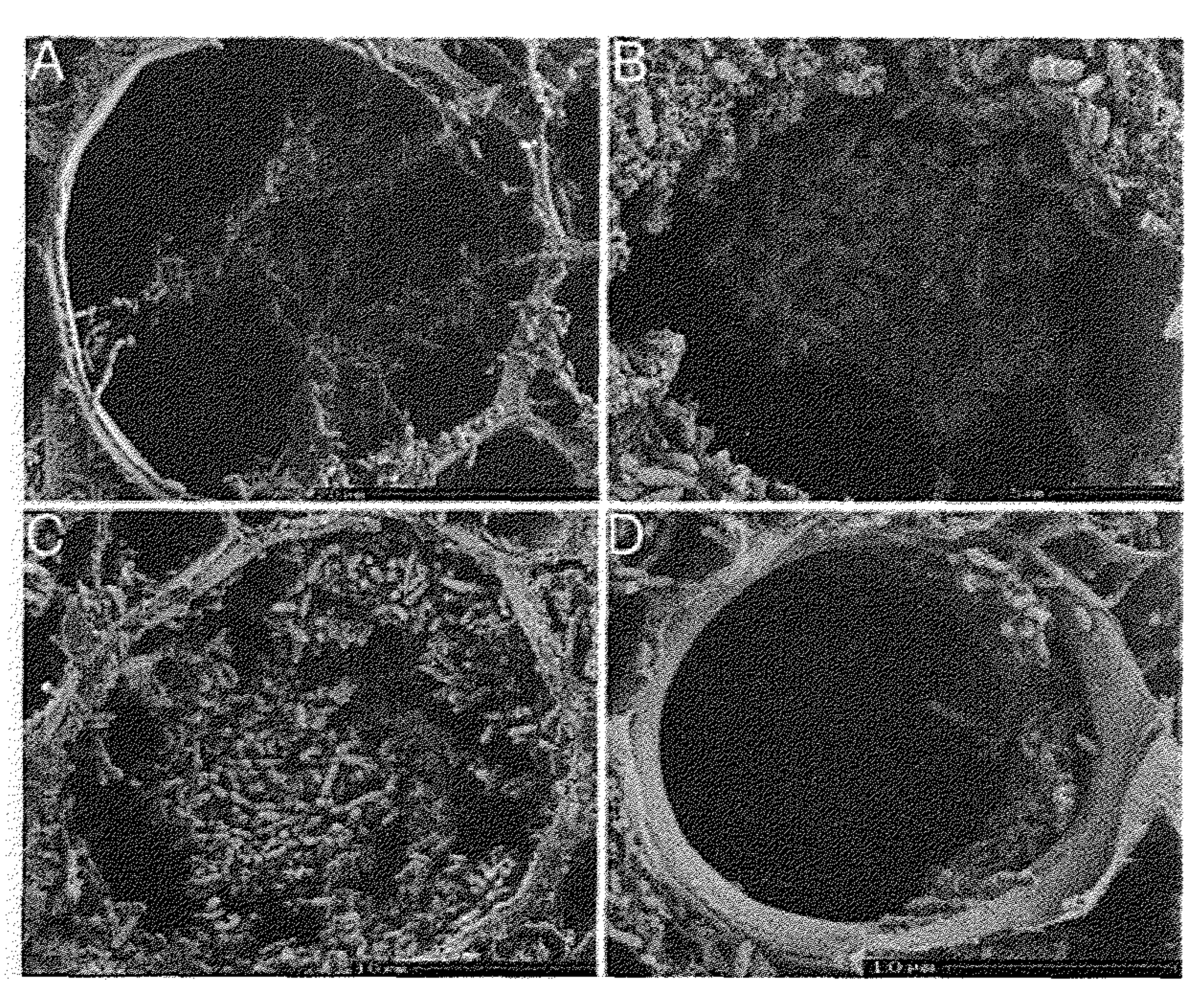
الأعراض (Symptoms)

تبدأ أعراض الإصابة بتحول الأنسجة المحيطة بجروح تغذي الحشرة إلى مناطق مائية ثم تتكون بموازاة عروق الورقة قروح بشكل خطوط مستقيمة خضراء شاحبة إلى صفراء ذات حواف متموجة غير منتظمة. في النباتات الحساسة هذه الخطوط يمكن أن تمتد على طول الورقة. إن الأنسجة المائية والمصفرة تتحول إلى قروح نخرية مع تقدم عمر النبات. إصابة القمة النامية لرويشة البادرة أثناء تغذي الحشرة عليها يمكن أن تؤدي إلى قتل السيقان الرئيسة والذي يحفز نمو الفروع(Pataky,2003). عند إصابة البادرات فإن النباتات إن لم تمت فإنها تكون متقزمة ولا تكوّن عرانيص عادة(Lipps *et al.*,2001).



شكل 8.1: تكون التجاويف على السيقان المصابة بالبكتريا قرب سطح التربة(يمين) والقروح النخرية في الطور الثاني من المرض(يسار)

عن: (Pataky,2003) و(Stack *et al.*,2002)



شكل 8.2: أوعية الخشب المصابة بالبكتريا ***Pantoea stewartii*** subspecies ***stewartii*** سلالة DC283 في أوراق نبات الذرة السكرية منظورة بالمجهر الإلكتروني الماسح. A وB- الطراز البري وC الطافر ESN51 وD الطافر ESΔIR من البكتريا تظهر كثافات مختلفة من البكتريا في الأوعية. الخط في A - C = 5 مك وفي D = 10 مك.

عن: (Koutsoudis *et al.*,2006)

في الإصابات الجهازية التي تحصل عادة في الطور الأول من المرض يمكن أن يقصر لون الشرابات كونها تموت قبل الأوان وتتكون جيوب على السيقان قرب خط التربة (شكل 8.1) وتنتشر البكتريا خلال الجهاز الوعائي (شكل8.2) ويمكن أن تصيب البذور احيانا.

يمكن أن يحصل إلتباس مع أعراض أمراض أخرى كلفحة الأوراق البكتيرية المتسبب عن *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* حيث تظهر خطوط وبقع طويلة ضيقة والبكتريا 3 *Pantoea stewartii* subsp. *stewartii* حيث يكون للأوراق حواف بنية محمرة. ومرض التخطيط البكتيري المتسبب عن *Burkholderia andropogonis* حيث تظهر قروح مائية خضراء ضيقة طويلة متوازية، زيتونية إلى صفراء بينما تكون الأوراق العلوية مقصورة اللون. ومرض لفحة الذرة الشمالية المتسبب عن *Setosphaeria turcica* حيث تتكون بقع كبيرة مغزلية الشكل رمادية خضراء إلى دباغية اللون. كما تتشابه مع أعراض الأمراض الفطرية المتسببة عن فطر لفحة الذرة الجنوبية *Cochliobolus heterostrophus* و*C. carbonum* حيث تتكون بقع واضحة دباغية إلى بنية اللون(CABI and EPPO,1996c).





شكل 8.3: أعراض التخطيط ولفحة الأوراق وموت البادرات في طور ذبول البادرة(يمين) ولفحة الأوراق(يسار) من مرض الذبول الستيوارتي

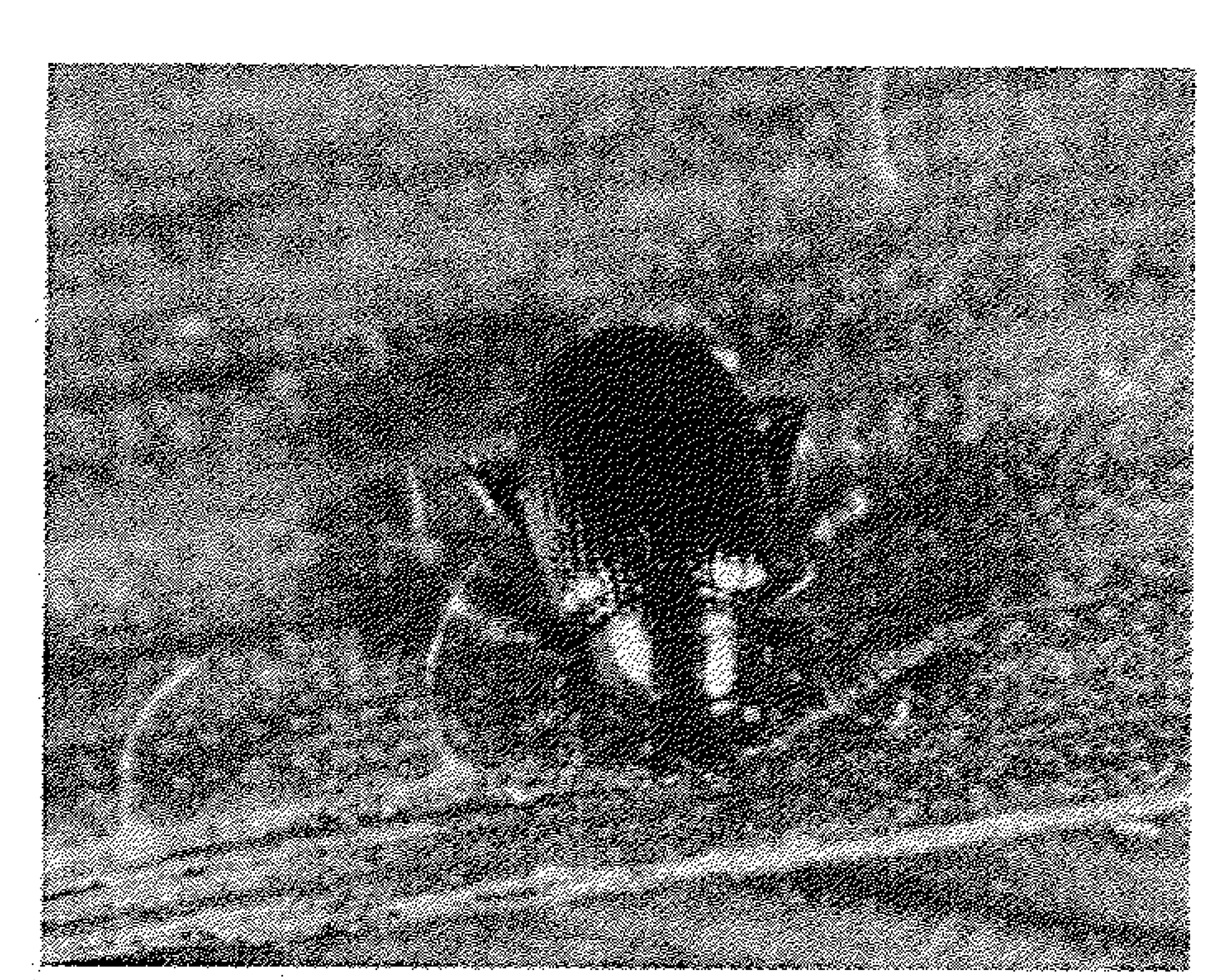
عن: (Stack *et al.*,2002) و(Pataky,2003)

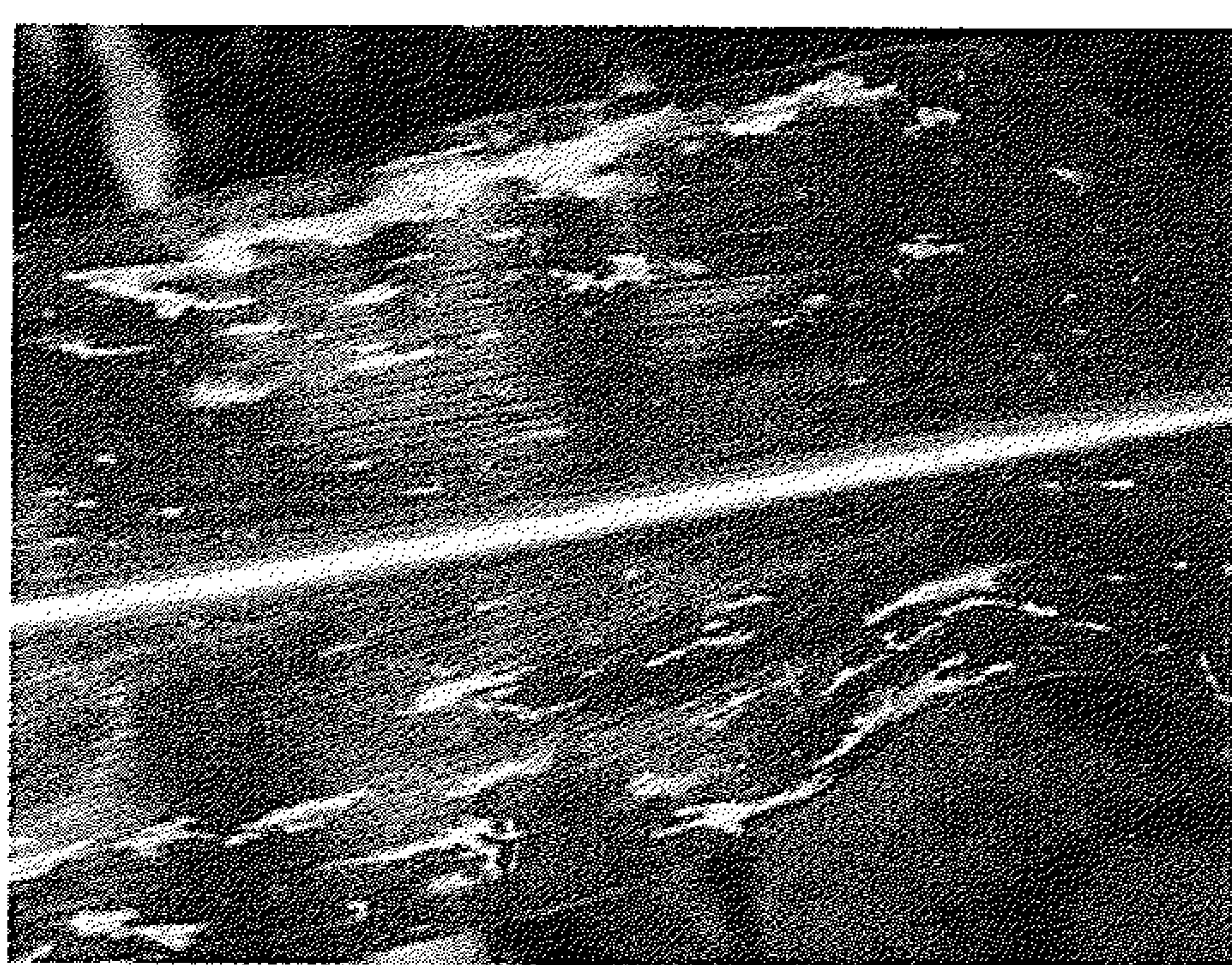
تطور المرض (Development of Disease)

تنتشر البكتريا الممرضة بواسطة البذور واحيانا تشتي في التربة والسماد وعيدان الذرة. لكن البكتريا تنتشر بصورة رئيسة بواسطة الحشرات.

يمكن تمييز طورين في مرض الذبول الستيوارتي على الذرة: الأول هو ذبول البادرة حيث تصاب نباتات الذرة الحديثة جهازيا بالبكتريا وهو الطور الأخطر. والثاني هو لفحة الأوراق يحصل عندما تصاب النباتات بعد خروج الشرابات (شكل 8.3).

إن حصول الإصابات الثانوية بهذا الطور يعتمد على كثافة ونشاط الحشرات الناقلة. في كلا الحالتين تحصل الإصابة نتيجة دخول البكتريا من خلال الجروح التي تحدثها خنافس الذرة البرغوثية *Chaetocnema pulicaria* أثناء تغذيها على اوراق النبات. إن هذه الحشرة تمثل كائن التشتية للبكتريا والناقل الحيوي لها (شكل8.4) (Pataky,2003).





شكل 8.4: خنفساء الذرة تتغذى على ورقة الذرة(يسار) والجروح التي تحدثها على ورقة الذرة أثناء تغذيها(يمين)

عن: (Pataky,2003) و(Stack *et al.*,2002

ويمكن أن تنقل البكتريا بواسطة *Diabrotica undecempunctata howardi* و*Chaetocnema denticulate* ويرقات *Delia platura* و*Agriotes mancus*

و.sp *Phyllophaga* ويرقات *Diabrotica longicornis*. إن الأعداد الكثيفة لهذه الحشرة تسبب اذى كبيرا للأوراق يمكن أن يؤدي إلى قتلها أو حتى قتل البادرات. هذه الحشرة تنشط في الربيع وتتغذى على حشائش مختلفة قبل بزوغ بادرات الذرة حيث تبدا بالتغذي عليها. تضع بيضها في التربة وعند خروج اليرقات فإنها تتغذى على جذور الذرة. في الصيف يظهر جيل جديد من الحشرة، تبيض الحشرات لتنتج الجيل الثاني الذي يشتي(Stack *et al.*,2002; CABI and EPPO, 1996c).

التغذية المعدنية للنبات تؤثر في تطور المرض حيث أن مستويات الأمونيوم والفسفور العالية تزيد من حساسية النبات للإصابة بينما المستويات العالية من الكالسيوم والبوتاسيوم تقلل من حساسية النبات لإصابة. كما تؤثر درجات حرارة اشهر الشتاء السابق على شدة الإصابة حيث تكون مرتفعة عندما يكون معدل درجات الحرارة 32 – 38 مْ وتكون منخفضة في 20 – 24 مْ (CABI and EPPO,1996c).

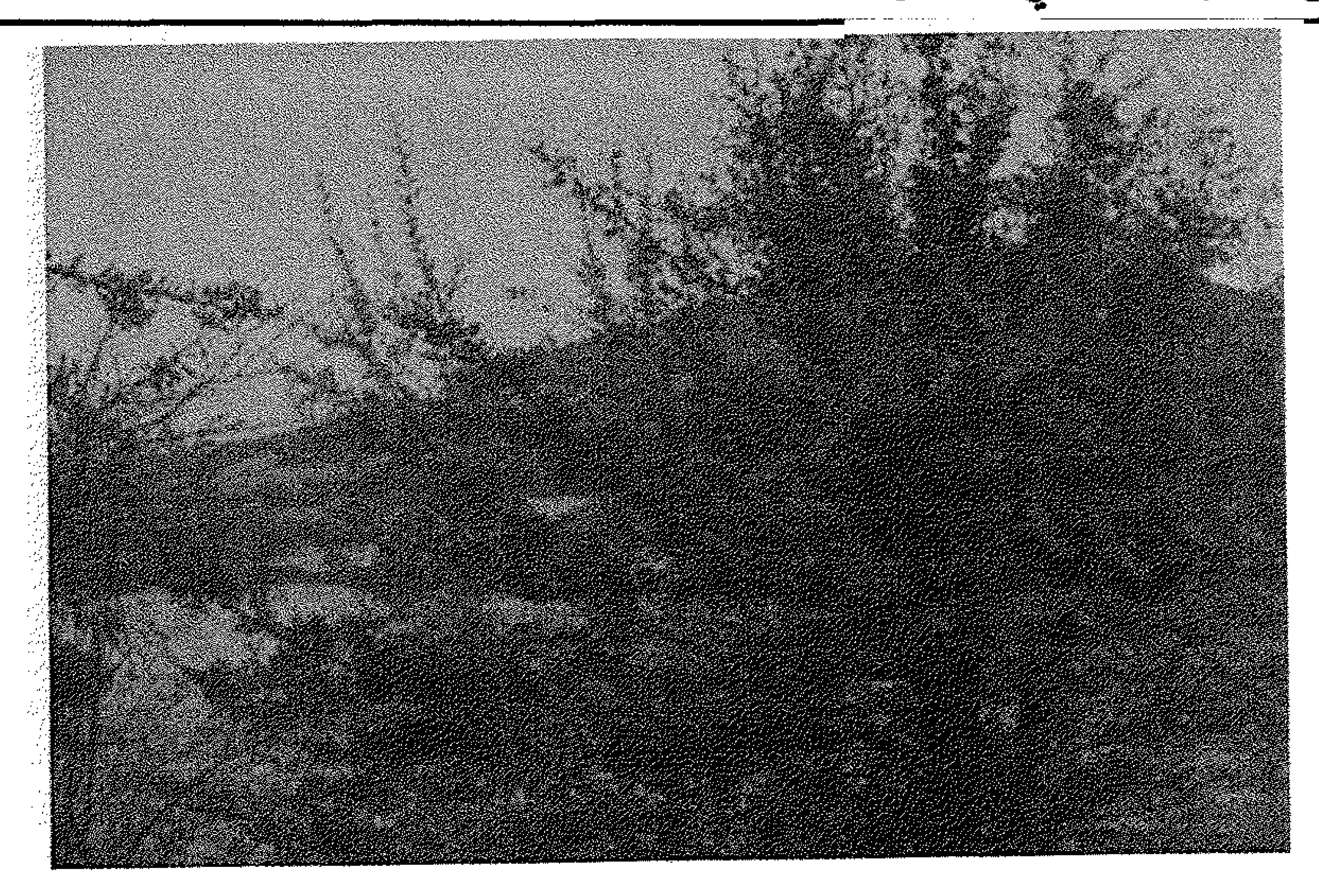
السيطرة على المرض (Control)

1. تتم السيطرة على المرض من خلال زراعة الهجن أو الاصناف المقاومة.
2. البدء بالمكافحة الكيميائية لحشرة خنفساء الذرة عند خروج البادرات لمنع نشر البكتريا بواسطة الحشرة. الرش يمكن أن يكون كل يومين إلى ثلاثة ايام(Lipps *et al.*,2001).

مرض اللفحة النارية على الكمثرى والتفاح

Fire Blight of Pear and Apple

من اهم الأمراض البكتيرية المدمرة على الكمثرى والتفاح حيث يسبب قتل الأزهار والفروع أو الأشجار الكاملة ويتميز بتذبذب الخسائر التي يحدثها(& Steiner Biggs,1998). تصيب البكتريا المسببة للمرض 130 نوعا من نباتات العائلة الوردية (Reeves,2004). المرض متوطن في امريكا الشمالية ومنها انتقل إلى شمال أوروبا في خمسينات وستينات القرن العشرين ثم اتجه انتشاره جنوبا، كما ينتشر المرض في امريكا الوسطى والجنوبية وفي نيوزلندا.



شكل 8.5: شجرة الكمثرى البري *Pyrus amygdaliformis* المصابة ببكتريا *Erwinia amylovora*

عن: (P.G. Psallidas

Benaki Institute, Athens (GR), EPPO(2008)

http://www.eppo.org/QUARANTINE/bacteria/Erwinia_amylovora/ERWIAM_images.htm

في مناطق شمال أوروبا والبحر المتوسط تلعب نباتات *Crateagus* وهي من النباتات المزروعة على جوانب الطرق ومصدات رياح وشجيرات الكمثرى البري *Pyrus amygdaliformis* وهي من النباتات البرية المتوسطية دورا مهما كمصادر للقاح البكتريا المسببة للمرض (شكل 8.5)(CABI & EPPO, 1990a).

الممرض (Pathogen): البكتريا المسببة للمرض *Erwinia amylovora* تكون بشكل عصيات قصيرة 1.1 – 1.6 X 0.6 – 0.9 مكم، سالبة لصبغة كرام، متحركة بمجموعة محيطية من الأسواط(Van der Zwet & Keil,1979). البكتريا من عائلة *Enterobacteriaceae* وقريبة من العديد من البكتريا الممرضة للإنسان والحيوانات

مثل *Escherichia coli* و*Yersinia pestis* و*Yersinia enterocolitica* و *Salmonella enterica* و*Shigella flexneri*.

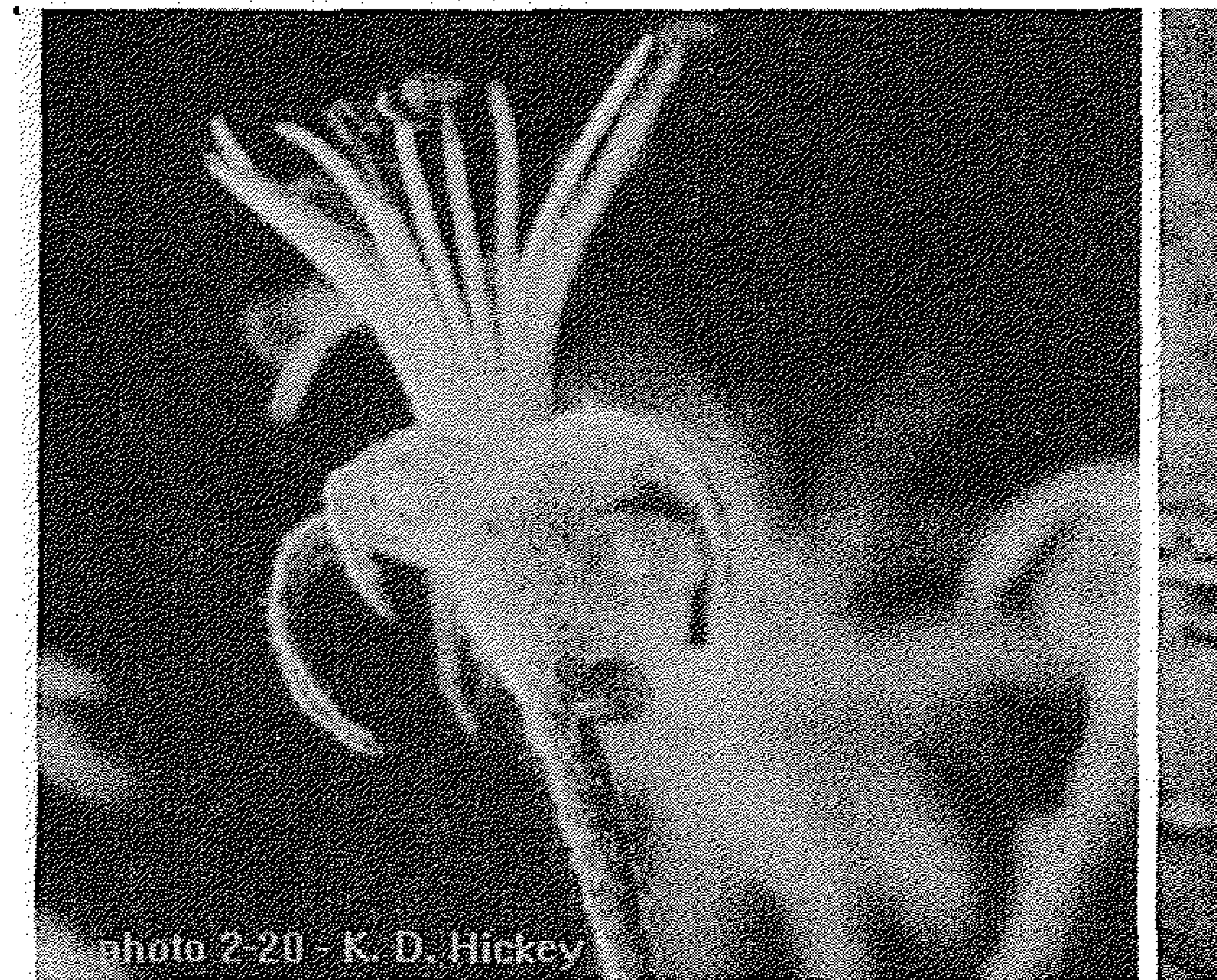
تشترك بكتريا *E. amylovora* مع غيرها من البكتريا السالبة لصبغة كرام الممرضة للنبات بتكوين النظام الإفرازي (TTSS) Type III Hrp Secretion System الذي يرسل البروتينات المؤثرة إلى خلايا العائل. هذا النظام يمكن البكتريا من تحقيق الإصابة في النباتات الحساسة ويحفز تفاعل فرط الحساسية في النباتات المقاومة. كما تنتج البكتريا عوامل ضراوة اخرى تشمل السكريات المعقدة الخارجية Amylovoran وLevan والسيديروفور الجامع للحديد Desferrioxamine وMetalloprotease PrtA ومضخة إخراج العقاقير المتعددة AcrAB وجينات ايض السكريات(Zhao *et al.*,2005).

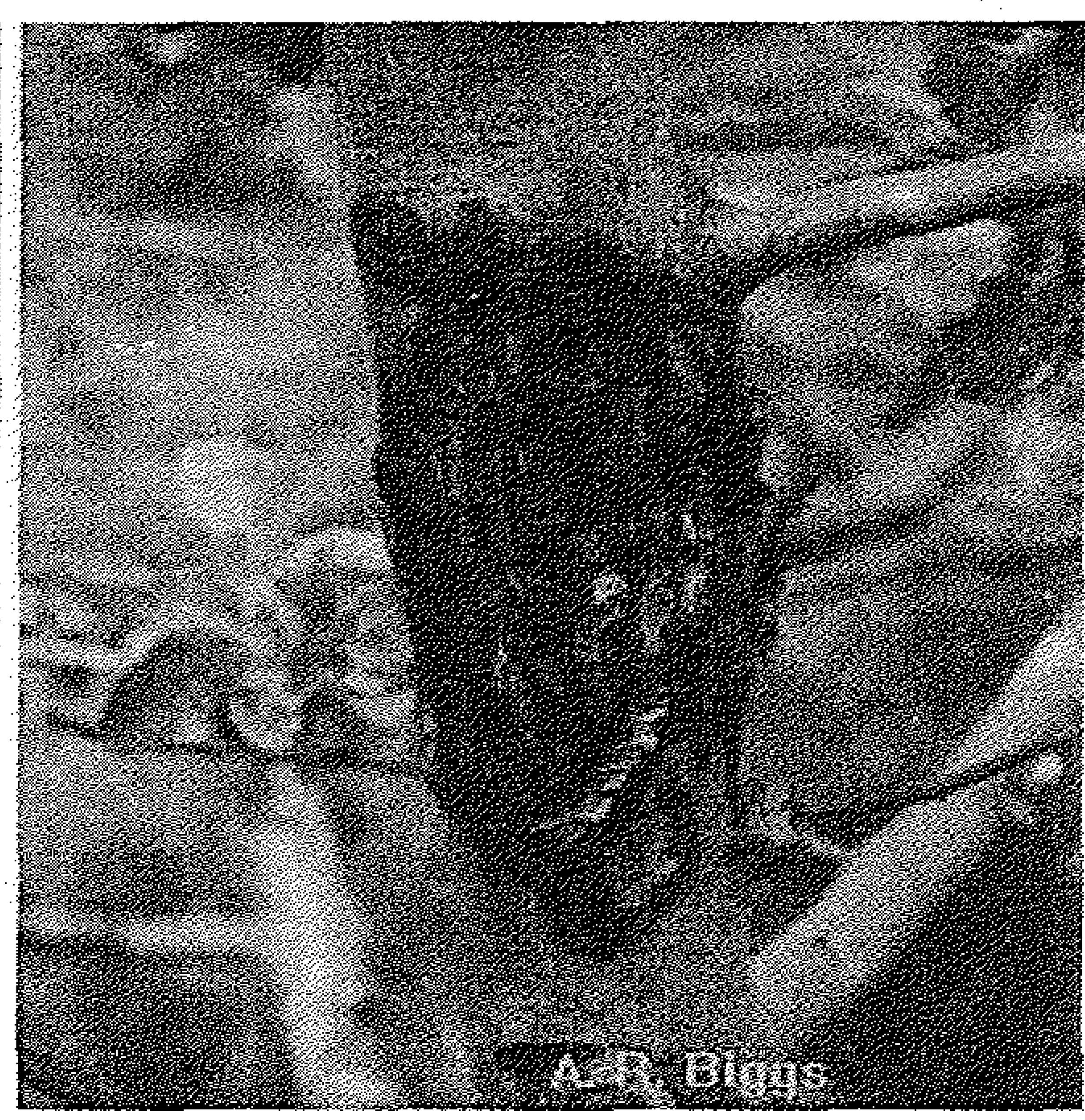
الكشف عن وجود البكتريا يتم بوسطة العزل على الأوساط الزرعية البكتيرية والتشخيص السريع لها يتم بواسطة dot-ELISA (Zutra *et al.*, 1986) واختبار الوميض المناعي Immunofluorescence (Paulin, 1981) وتهجين DNA (-DNA hybridization) (Steinbrenner *et al.*, 1990) كما يتوفر اختبار حجر زراعي (OEPP/EPPO, 1992).

الأعراض (Symptoms)

تظهر الأعراض على الأزهار بعد اسبوع إلى اسبوعين من تفتحها مؤدية إلى ذبولها وموتها وتحولها إلى اللون البني على التفاح واللون الأسود على الكمثرى. وفي الظروف الملائمة لنمو البكتريا تظهر قطرات من النز البكتيري على الأزهار (شكل 8.6 يسار). ثم يموت المهماز الذي يحمل عنقود الأزهار وتمتد الإصابة لتقتل أجزاء من الطرف الذي يحمله. إن اطراف الفروع المصابة والتي تحمل حوالي 20 ورقة تنحني من نهايتها معطية عرض "عصا الراعي"Shepherd's Crook" (شكل 8.7).

تمتد الإصابة على الفرع نزولا حيث تظهر الأوراق تخطيطات داكنة في العروق الوسطى ثم تذبل وتصبح بنية اللون وتبقى عالقة بالغصن طيلة الموسم. تمتد الإصابة لتشمل اجزاء من الطرف الحامل للفرع المصاب





شكل 8.6: التسوس على جذع الشجرة المتسبب عن الإصابة ببكتريا *Erwinia amylovora*(يمين) وزهرة مصابة تظهر تكون قطرات النز البكتيري على السبلات والحامل

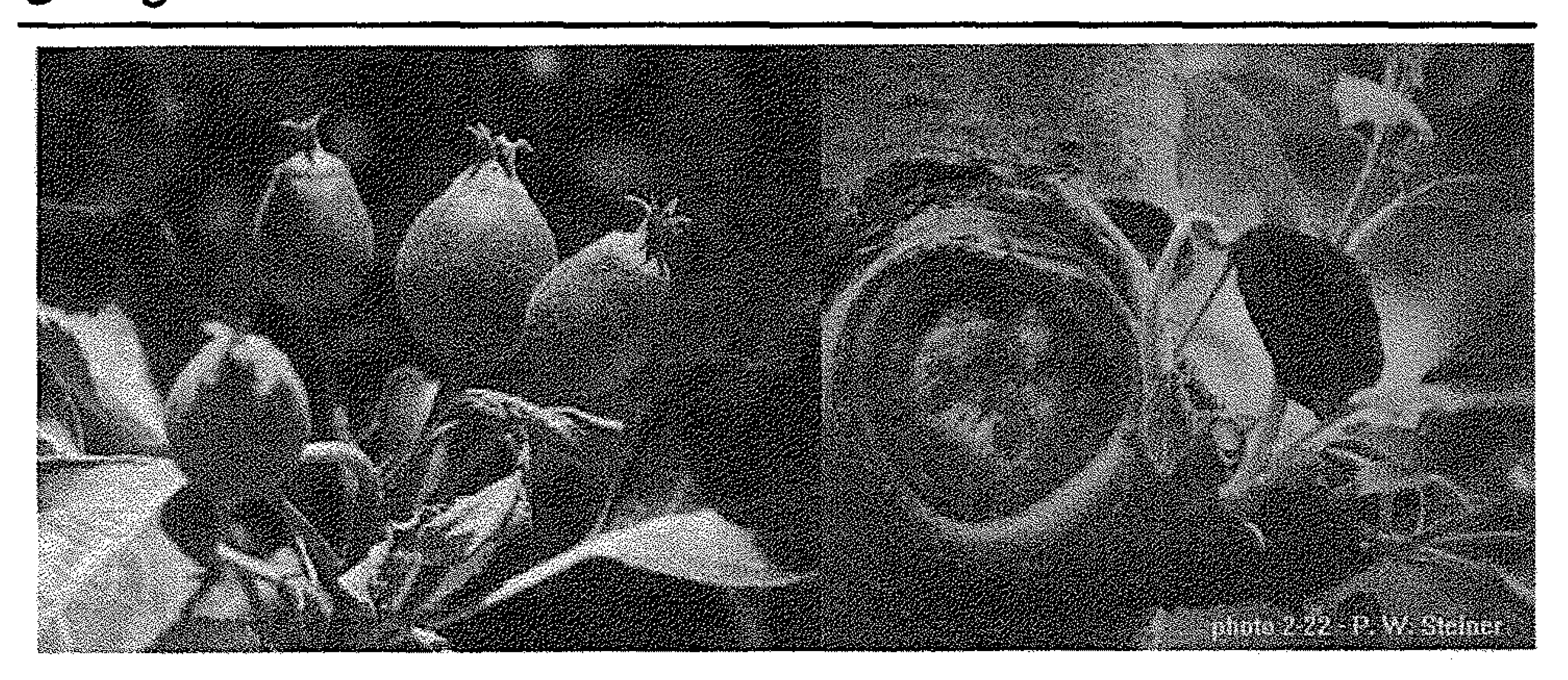
عن: (Steiner & Biggs,1998)





شكل 8.7: اعراض لفحة العنقود الزهري (يسار) وعرض "عصا الراعي" على النمو الطرفي (يمين) بسبب الإصابة ببكتريا ***Erwinia amylovora***

عن: (Steiner & Biggs,1998)



شكل 8.8: إصابة الأوراق الطرفية (يمين) والنموات الحديثة المجاورة للتسوس ببكتريا *Erwinia amylovora*(يسار)

عن: (Weller,2005) (Steiner & Biggs,1998)

حيث يموت. أما على النموات الحديثة المجاورة للتسوسات الفعالة فتحصل إصابة جهازية تظهر بشكل إصفرار أو تلون لأطرافها قبل ان تذبل، بينما تظهر أعناق الأوراق السفلية وعروقها الوسطية نخرا قبل الأوراق الطرفية. واعتمادا على صنف الشجرة ومرحلة نموها عند حصول الإصابة يمكن أن تؤدي إصابة فرع زهري أو خضري واحد إلى موت الطرف الحامل لها بالكامل بينما تموت اجزاء مهمة من الشجرة في موسم نمو واحد إذا كان الطرف المصاب مركزيا. وهكذا فإن الإصابة التي تحصل بين سقوط البتلات وتكوين البراعم الطرفية تسبب اكبر الضرر الذي يمكن أن يؤدي إلى موت الأطراف أو الشجرة باكملها.

عند إصابة اصول التفاح العالية الحساسية تبقى نموات الطعم الرئيسة فوقها غير مظهرة للأعراض بالرغم من تكون تسوس بني غامق حول الأصل. ومع إحاطة وتعمق التسوس لجذع الشجرة تحصل اعراض التدهور العام في الأجزاء العلوية من الشجرة في اواسط أو نهاية موسم النمو. مع ذلك لا تظهر بعض الأشجار المصابة هذه الأعراض إلا في الربيع التالي حيث يمتد التسوس إلى جذع الشجرة(Steiner & Biggs,1998).

تطور المرض (Development of Disease)

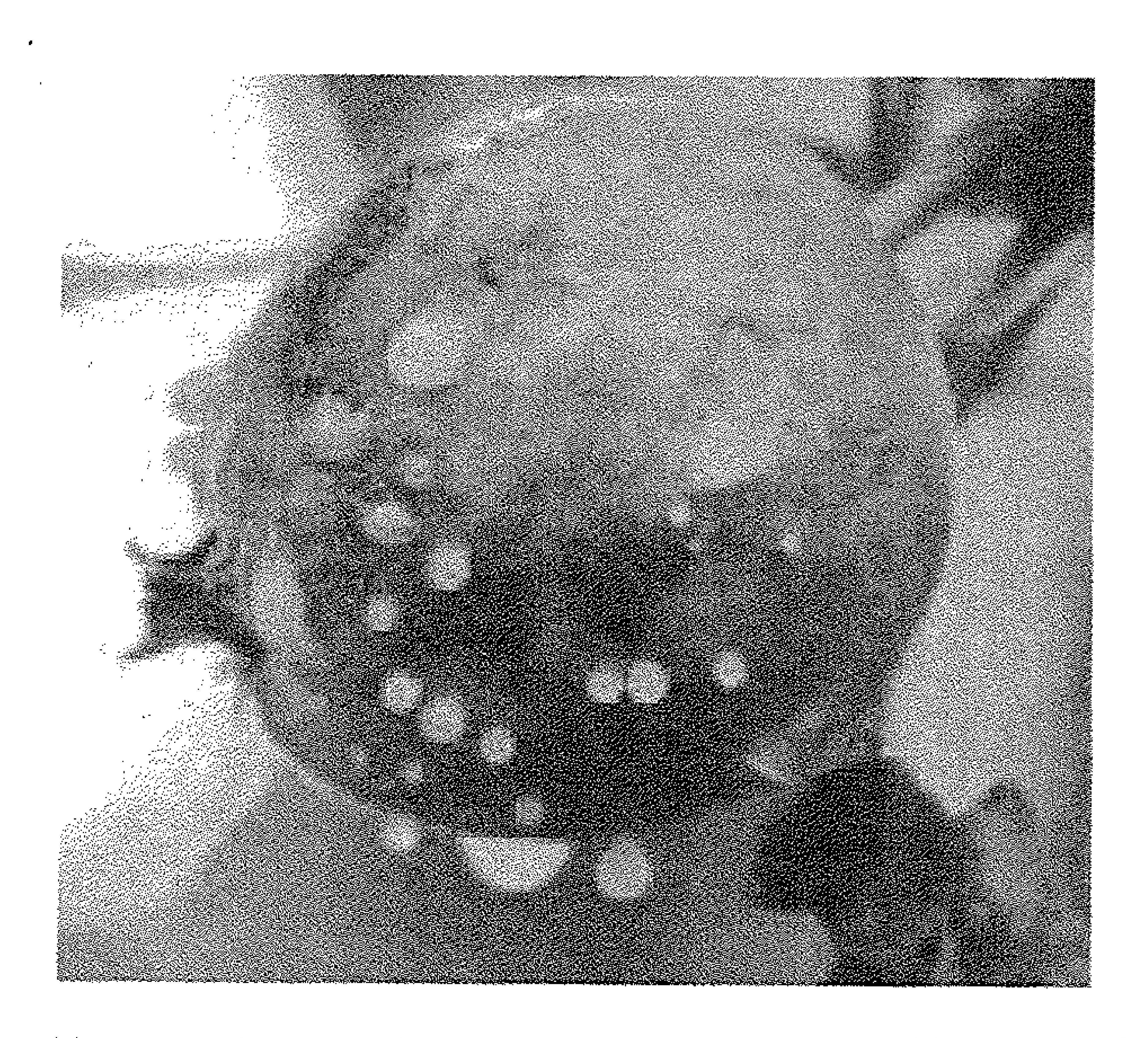
على الشجرة المصابة تشتي البكتريا في التسوسات التي تكون واضحة على الجذع والأطراف الكبيرة بشكل مناطق من القلف المتلون الغائر قليلا أو كثيرا مع تشققات في الحواف (شكل 8.6 يمين). غير ان اغلب التسوسات تكون صغيرة غير منظورة منتشرة على الأطراف الصغيرة قرب القطوعات التي تمت لإزالة الأفرع المصابة من السنة السابقة وهي تمثل مصدر اللقاح الرئيس. في الربيع ومع التطور السريع للبراعم تتكاثر البكتريا في حواف التسوسات مكونة نزا سميكا ابيض أو اصفر اللون على سطح القلف قبل اسابيع من فترة الإزهار(Steiner & Biggs,1998). كما أن البكتريا تتحرك داخليا خلال المسافات البينية بإتجاه نسيج الخشب وبرنكيما القشرة(Zhao *et al.*,2005). تقوم الحشرات خصوصا الذباب الذي ينجذب نحو النز البكتيري بنقل البكتريا إلى الأزهار المتفتحة اثناء تلقيحها. ومع إصابة أولى الأزهار تقوم الحشرات بنقل البكتريا منها إلى مزيد من الأزهار لتحصل اعراض لفحة الأزهار. إن توفر الرطوبة بشكل قطرات مطر أو ندى في درجات حرارة أكثر من 16 مْ تكون ملائمة لإصابة الأزهار حيث تتحقق الإصابة خلال دقائق عندما تكون البتلات موجودة. أولى الأعراض يمكن أن تظهر خلال 5 إلى 30 يوما حسب ملائمة درجات الحرارة. يمكن أن ينتقل لقاح البكتريا بواسطة رشاش المطر والرياح والحشرات مسببا وباء لفحة الأجزاء الخضرية. أما في سنوات غياب لفحة الأزهار فإن لفحة النموات الخضرية تقتصر على النموات الفتية القريبة من التسوسات المشتية والتي تنتقل البكتريا اليها جهازيا. مثل هذه الإصابات تسمى لفحة التسوسات (شكل 8.8).

و مع أن افرع واطراف الأشجار تكون مقاومة للإصابة بالبكتريا إلا ان أذى البرد والرياح يمكن أن يحدث جروح في الأوراق تؤدي إلى ما يعرف بلفحة الكسور.

الثمار ايضا تكون حساسة للإصابة حتى قبيل نضجها. نسبة إصابة الثمار تكون قليلة وهي تحصل نتيجة الأضرار الميكانيكية التي يسببها البرد أو الحشرات. الثمار المصابة تصبح مائية ويتحول لونها إلى البني وتذبل ثم تسوّد. كثيرا ما تظهر الثمار المصابة خلال الأجواء الممطرة الرطبة قطرات من نز بكتيري حليبي اللون لزج كما في الشكل 8.9.

أما لفحة الأصول فتحدث نتيجة إنتقال البكتريا من الأفرع المصابة من نموات

الطعم حيث ينشأ تسوس على اصل الشجرة إذا كان من الأصناف الشديدة الحساسية. عند إصابة الأصل تظهر الشجرة اعراض التدهور والموت المبكر في منتصف الموسم واحيانا في الربيع التالي(Steiner & Biggs,1998).



شكل 8.9: قطرات النز البكتيري على ثمرة التفاح غير الناضجة المصابة بالبكتريا *Erwinia amylovora*

عن: (Steiner,2005)

السيطرة على المرض (Control)

1. تقليم الشجرة لإزالة الأفرع المصابة وذلك بالقطع لمسافة 10 سم تحت منطقة القلف المصاب.
2. المكافحة الكيميائية بواسطة مركبات النحاس في بداية تكوين النموات ووقت الإزهار.
3. مكافحة الحشرات الناقلة.

4. زراعة الشتلات ذات الأصول والطعوم المقاومة(Steiner & Biggs,1998).

مرض الذبول البكتيري في القرعيات

Bacterial Wilt of Cucurbits

يعتبر من الأمراض المهددة لإنتاج البطيخ والخيار حيث يسبب خسائر متفاوتة من موسم إلى آخر هي في المتوسط 10 – 20 % ويمكن أن تصل إلى 75 % من الإنتاج بينما يكون قليل التاثيرعلى القرع ولا يؤثر على الرقي(Sherf & MacNab,1986 ; Latin,2000).

ينتشر المرض في الولايات المتحدة وأوروبا وجنوب أفريقيا واليابان(Agrios,1997).

تنتشر البكتريا المسببة للمرض بواسطة خنفساء الخيار المخططة *Acalymma vittata* وخنفساء الخيار المنقطة *Diabrotica undecimpunctata howardi* (شكل 8.10).



شكل 8.10: خنفساء الخيار المخططة(يمين) والمنقطة(يسار) تتغذى على اوراق الخيار

عن: (McGrath,2004)

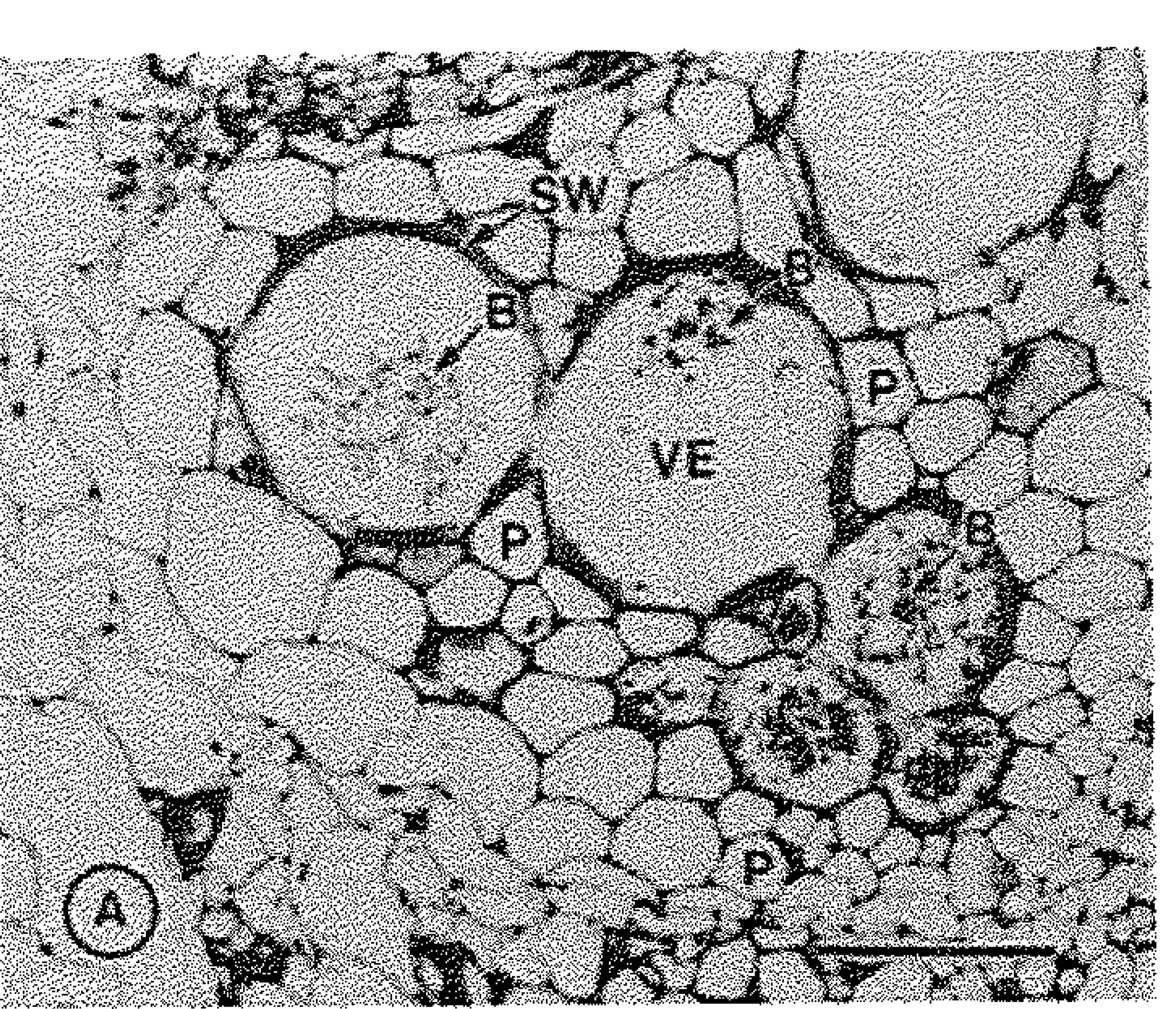
الممرض (Pathogen): البكتريا المسببة للمرض *Erwinia tracheiphila* تكون

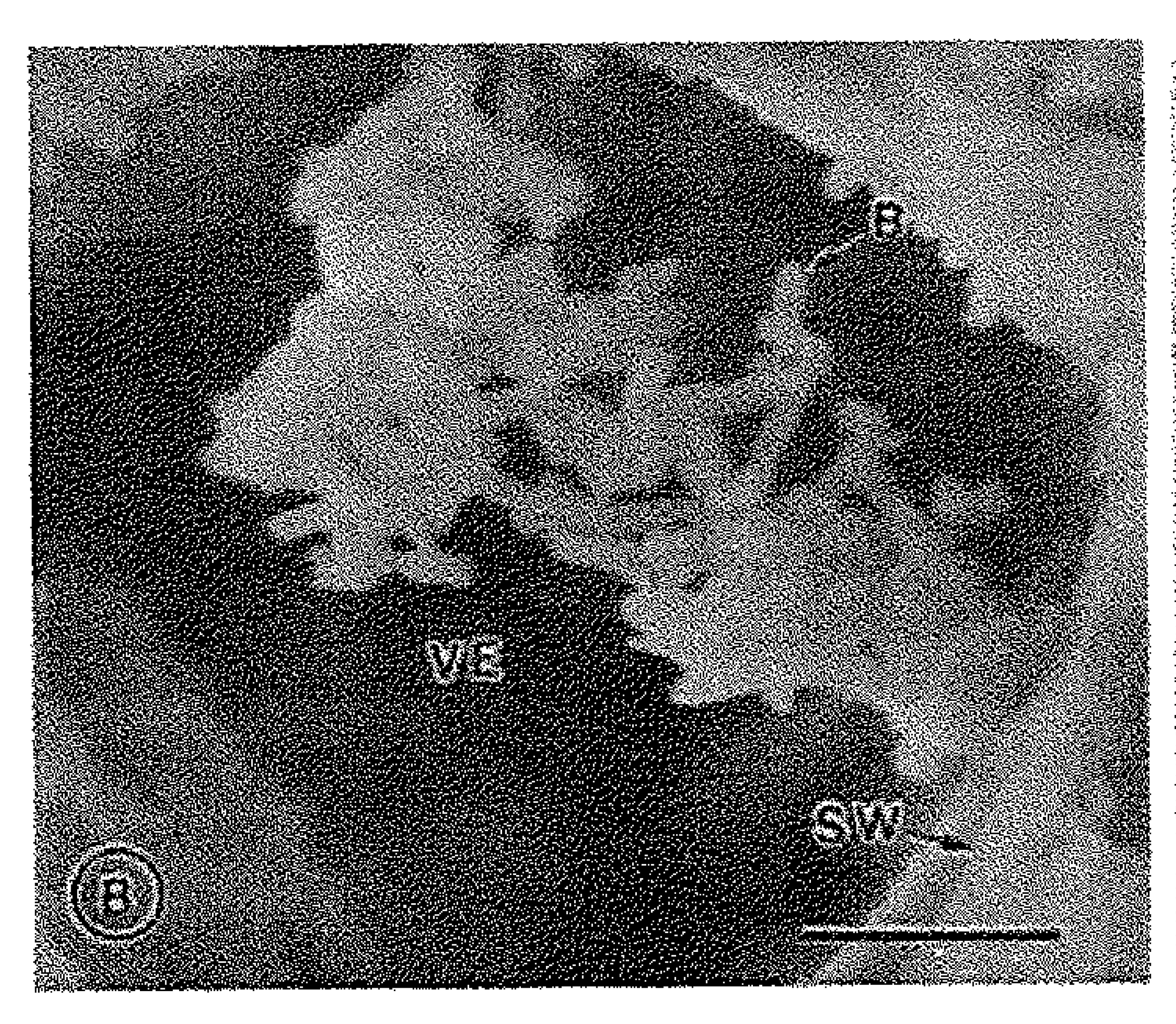
بشكل عصيات سالبة لصبغة كرام، متحركة بواسطة اسواط محيطية.

عزل البكتريا يتم بقطع ساق مصاب معقم سطحيا ونقل كمية قليلة من النز البكتيري إلى سطح طبق يحتوي على وسط NAP (Difco Nutrient Agar 23 غم و5 Difco agar غم و5 Difco Bacto-Peptone غم /لتر ماء). أو بنقل قطع بطول 2 سم من الساق المصاب إلى محلول Clorox القاصر 10 % لمدة 10 ثانية ثم إلى كحول اثيلي 10 ثانية ثم تشطف بالماء المعقم قبل تقطيعها ونقلها إلى الوسط السائل NBP (Difco Nutrient Broth 10 غم و5 DifcoBacto-Peptone غم /لتر ماء). تحضن لمدة 5 ايام ثم يتم تخطيطها على وسط NAP.

تفاصيل تلقيح النباتات بالبكتريا والكشف بطريقة ELISA موجودة في(de Mackiewicz *et al.*,1998).

الأعراض (Symptoms)

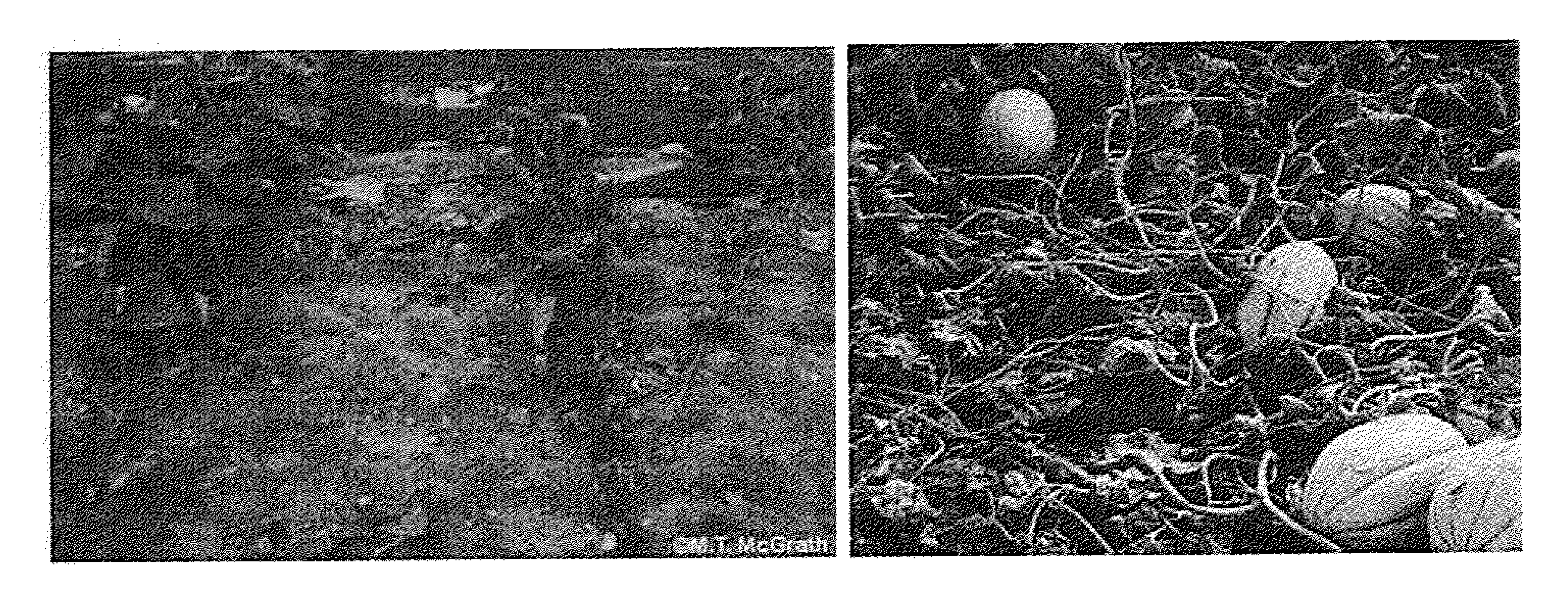




شكل8.11: A .صورة بالمجهر الضوئي لوجود البكتريا *Erwinia tracheiphila*(B) في الأوعية (V) في مقطع لعنق الورقة لنبات خيار مصاب وهي غير موجودة في برنكيما الخشب(P). X 470، الخط= 40 ن م.B. صورة بالمجهر الإلكتروني لتجمع خلايا البكتريا (B) *E. tracheiphila* العصوية في وحدة الوعاء(VE). X 5600، الخط= 4 ن م.

عن: (de Mackiewicz *et al.*,1998)

يتم تلقيح اوراق النبات بالبكتريا بواسطة خنافس الخيار اثناء تغذيها وإحداثها الجروح العميقة حيث تظهر اعراض المرض بعد اقل من اسبوع. تنتشر البكتريا خلال اوعية الخشب في السيقان الممتدة ومنها إلى الساق الرئيس (شكل 8.11). تظهر الأعراض بشكل لطخات خضراء داكنة على الأوراق المتضررة. بعد ذلك تذبل الأوراق واعناقها بسرعة. ثم تتطور حالة الذبول لتشمل النبات كله خلال أسبوعين. أما ثمار النباتات المصابة فتذبل وتكون صغيرة وغير مكتملة الشكل ونكهتها رديئة (شكل8.12). نباتات الكوسة والقرع ربما لا تذبل بسرعة لكنها يمكن أن تتقزم مع إزهار وتفرع مكثف(Venette *et al.*,1996).



شكل 8.12: نباتات البطيخ(يمين) والخيار(يسار) تظهر أعراض الذبول نتيجة الإصابة ببكتريا *Erwinia tracheiphila*

عن: (McGrath,2004)

إن سبب الذبول هو تجمع المكونات البكتيرية الهلامية وإغلاقها لأوعية الخشب.

تتناسب شدة الأعراض وفترة الحضانة مع تركيز اللقاح وحجم الجروح وتوقيت التلقيح في الجروح وعمر النبات ونقاط التلقيح(Brust,1997 ; Lukezic *et al.*,1997 ; Latin,2000). النبات العصاري الحديث النمو يكون اكثر عرضة للإصابة كما أن الدخول عبر جروح الأوراق أو السيقان تسهل وصول البكتريا إلى أوعية

الخشب مقارنة بدخولها عبر الحوالق.

الكشف الحقلي عن هذه الإصابة البكتيرية يتم بقطع الساق بسكين حادة ثم مباعدة الجزئين لمسافة 1 سم حيث يلاحظ تكوّن خيوط هلامية شفافة تشبه خيوط العنكبوت وهي العصارة التي تحتوي على البكتريا.

تطور المرض (Development of Disease)

لم يرجح (Latin,2000) ان تشتي هذه البكتريا في القناة الهضمية للخنافس الناقلة ويعتقد أنها تشتي في نباتات الأدغال غير المظهرة للأعراض. لكن (de Mackiewicz *et al.*,1998) بينوا عدم أرجحية هذا العامل فبعد تلقيح 6 من نباتات الأدغال الشائعة المصاحبة للنباتات القرعية ووجودها فيها بعد 3 اسابيع، لم يتمكن الباحثون بعد ذلك من عزل البكتريا منها ثانية . البكتريا تموت بعد فترة قصيرة من جفاف وتحلل النباتات العائلة المصابة وهي لا تنتقل بواسطة البذور ولا تبقى في التربة(Latin,2000). في حين بين (Yao *et al.*, 1996) وجود علاقة بين نسبة حصول المرض وكثافة خنفساء *A. vittatum* تحت ظروف الحقل. مستخدمين تقنيات DAS-ELISA والكيمياء النسيجية المناعية والمجهر الإلكتروني بين (Garcia-Salazar *et al.*,2000) مرافقة البكتريا *E. tracheiphila* لأنسجة خنفساء الخيار المخططة بعد 24 ساعة من إكتسابها للبكتريا بالتغذي. واشاروا إلى وجود البكتريا بشكل تعايش داخلي طويل المدى مع القناة الهضمية للحشرة. وسبق ان بين (Fleiscer *et al.*,1999) ان نسبة حشرات *A. vittatum* المحتضنة للبكتريا *E. tracheiphila* هي أكثر من 5 اضعاف نسبة الحشرة القادرة على نقل البكتريا وإحداث المرض. إن هذه النتائج ترجح ان خنافس الخيار المذكورة هي وسيلة التشتية الرئيسة للبكتريا.

السيطرة على المرض (Control)

1 . مكافحة خنافس الخيار بعاملة التربة بالمبيدات وكذلك رش النباتات.

2 . زراعة الأصناف المقاومة.

مرض التسوس والذبول البكتيري في الطماطة

Bacterial Canker and Wilt of Tomato

يصيب المرض بالأساس نبات الطماطة وسجل ايضا على *Lycopersicon* spp. أخرى ونباتات برية هي *Solanum douglasii* و *S. nigrum* و *S. triflorum*. ويمكن إصابة عدد من نباتات العائلة الباذنجانية وعدد من محاصيل الحبوب والنباتات القرعية تحت ظروف التجربة.

سجل المرض اول مرة في أمريكا الشمالية التي يمكن أن تكون موطن البكتريا الأصلي. كما سجل في دول الأمريكتين الوسطى والجنوبية وفي العديد من الدول الأوربية وتركيا ومصر والمغرب وتونس وعدد من الدول الأفريقية. وسجل في الصين والهند وايران وفلسطين المحتلة ولبنان وغيرها من الدول الآسيوية(CABI & EPPO, 1996a).

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن البكتريا *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*.

البكتريا *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* عصوية منحنية موجبة لصبغة كرام، غير متحركة، هوائية بطيئة النمو تكوّن مستعمرات صفراء شاحبة دائرية، ملساء، لماعة ذات حواف تامة على وسط Yeast Dextrose Carbonate Agar وتنمو ايضا على أوساط Nutrient Glucose Agar و Yeast Peptone Glucose Agar (Lelliot & Stead,1987).

الملفت أن هذه البكتريا من البكتريا الممرضة للنبات الموجبة لصبغة كرام وقادرة على تحفيز تفاعل فرط الحساسية في النباتات غير العائلة بآلية تعتمد على نشاط Harpin وPopA والتي تشيع في البكتريا الممرضة للنبات السالبة لصبغة كرام(Alarcón *et al.*,1998).

الأعراض (Symptoms)

في ظروف البيوت الزجاجية أولى الأعراض يكون الذبول المؤقت في الأجواء

الحارة وتظهر الأوراق مناطق نخرية بيضاء ثم بنية ما بين العروق. بعد ذلك يحصل ذبول دائمي سريع ويجف النبات.

في ظروف الحقل تظهر نباتات الطماطة الفتية المصابة بالبكتريا نموا ضعيفا وأعراض الذبول المؤقت للأفرع. وعند التزهير تذبل الأوراق السفلية وتصفر. أما على النباتات الناضجة فيمكن أن تظهر أعراض الإصابة الجهازية حيث تكون البكتريا قد غزت أوعية الخشب ومعظم أنسجة النبات أو اعراض الإصابات الثانوية التي تنتج عن إصابات جديدة للأوراق والسيقان والثمار.



شكل 8.13: أعراض الإصابة بتسوس الطماطة المتسبب عن البكتريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* على الأوراق

عن: و (S. Johnston, Rutgers University) و(Jack Kelly Clark)

http://vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/PhotoPages/Impt_Diseases/Tomato/Tom_Bac.htm

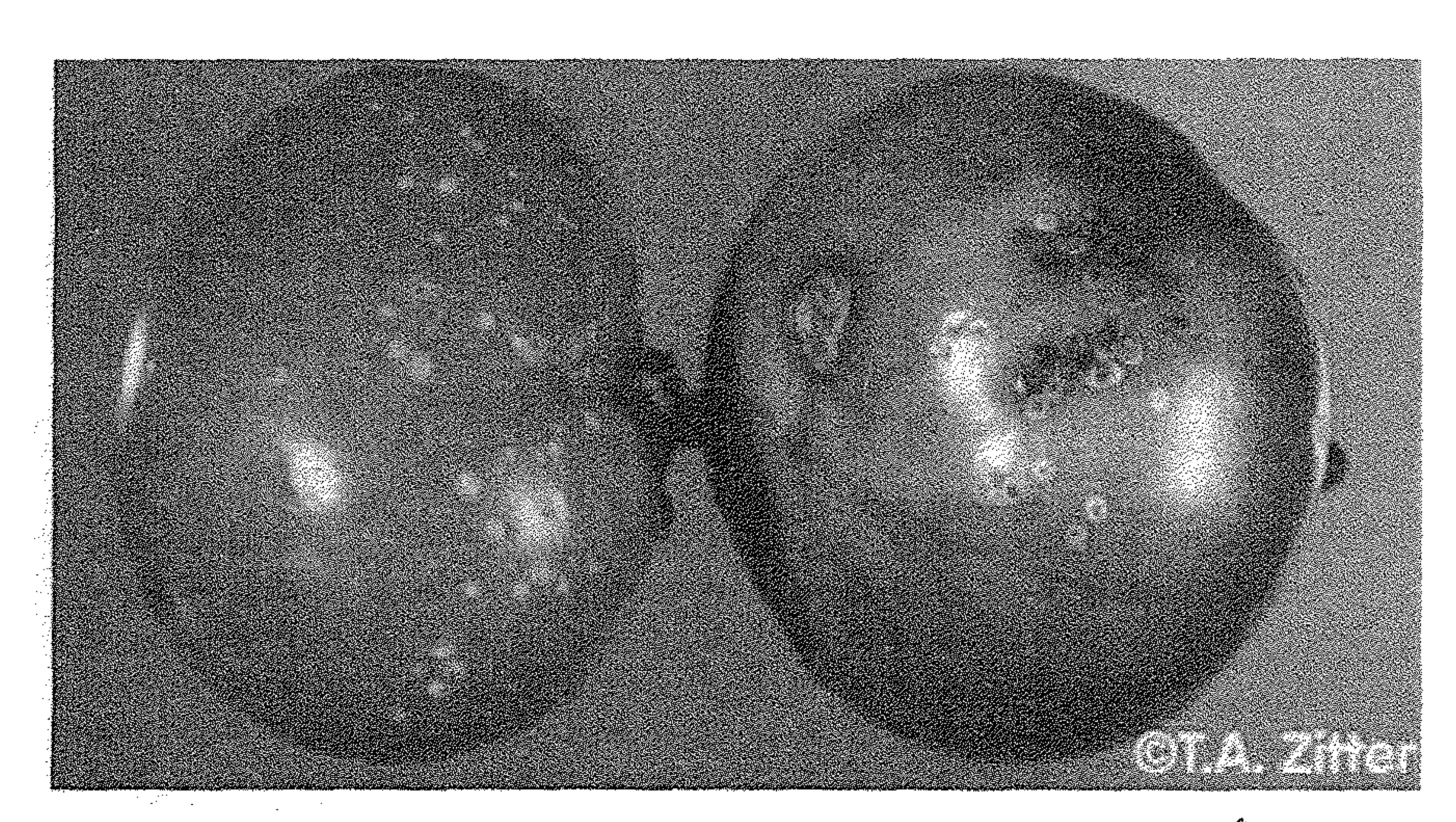
خلال وجودها في الأوعية تتكاثر البكتريا وتنشط إنزيماتها حيث تعمل تجاويف وتنتج حبيبات وترسبات لزجة وتحفز تكوين التايلوزات مما يضيق أو يغلق الأوعية الخشبية ويسبب أعراض الذبول. وتنتج البكتريا ببتيدات سكرية سامة تسهم في تكوين الأعراض.

أعراض الإصابات الجهازية بالبكتريا تتمثل بتجعد وإصفرار وذبول الوريقات في

الأوراق القديمة ومن ثم إسمرارها وإنهيارها. يمكن أن تظهر هذه الأعراض أحيانا على جانب واحد من الورقة (شكل 8.13).

النباتات تكون ضعيفة النمو وتذبل. لب الساق يسمر ثم يصبح بني محمر مهروس خصوصا في العقد وفي النهاية يمكن أن يصبح مجوفا. في الإصابات المتقدمة يمكن أن يتكون تسوس أو لا وتظهر خطوط داكنة وفاتحة على السيقان والفروع ويمكن أن تتشقق وتظهر التسوسات ويمكن أن تتكسر بسهولة ويموت النبات.

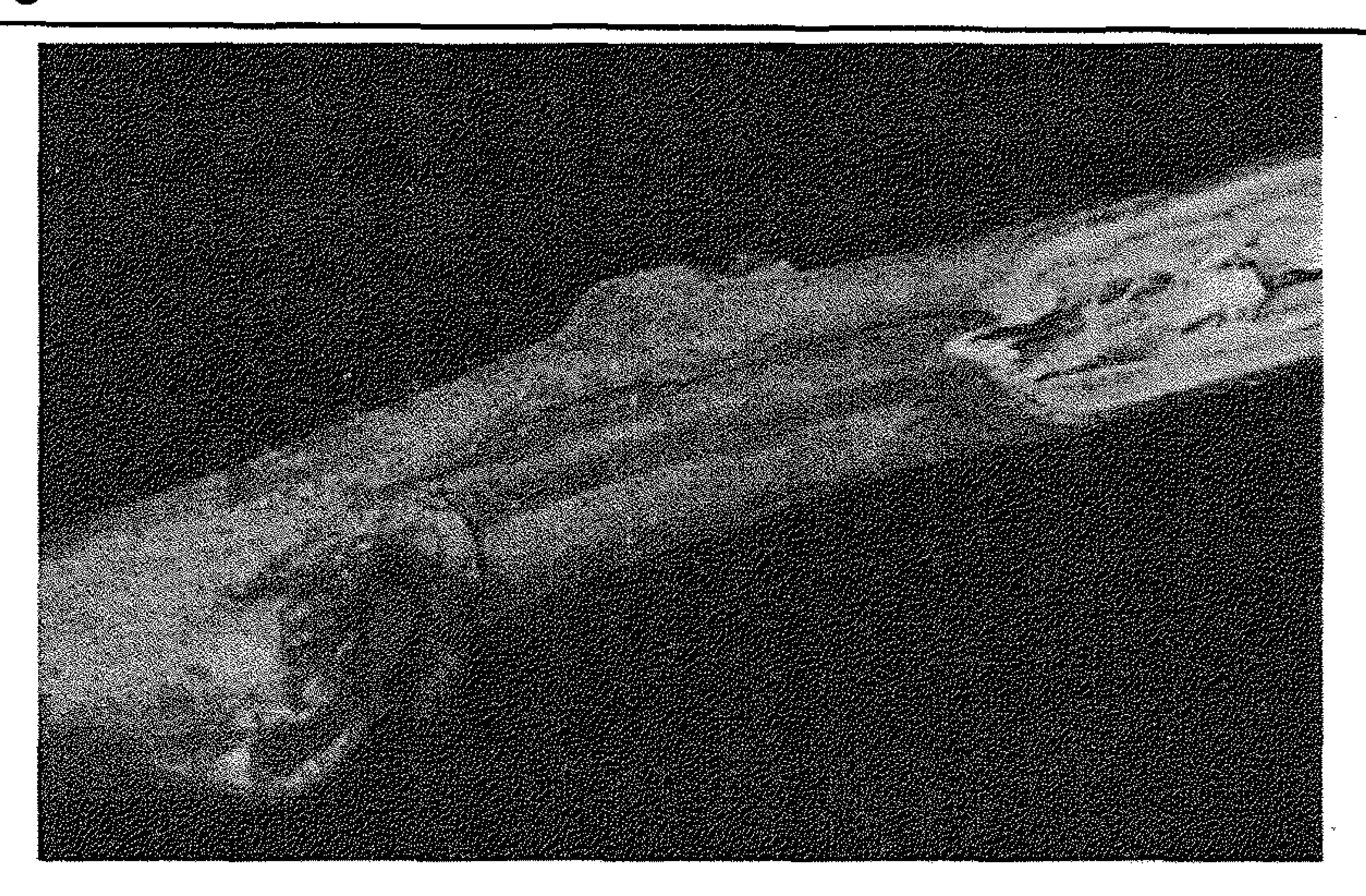
في الإصابات الثانوية تشيع اصابة حواف الأوراق حيث تتكون قروح بنية إلى سوداء تقريبا وبقع دائرية إلى غير منتظمة. ويمكن أن تتكون البقع على الثمار أيضا خصوصا على الأوراق الكأسية. أحيانا تظهر اعراض التسوس على الثمار بشكل بقع صفراء إلى بنية، مرتفعة قليلا ومحاطة بهالة دائمة بيضاء مما يعرف بعرض "بقعة عين الطير" قطرها 3 ملم (شكل 8.14). تطور الثمار يمكن أن يتوقف وتسقط أو تنضج بدون إنتظام.



شكل 8.14: أعراض الإصابة ببكتريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* على ثمار الطماطة الناضجة وغير الناضجة

عن: (T.A. Zitter, Cornell University, Ithaca, NY)

http://vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/PhotoPages/Impt_Diseases/Tomato/Tom_Bac.htm



شكل 8.15: التسوس البكتيري على ساق نبات طماطة مصاب ببكتريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* يظهر التخطيط البني وتلون الحزم الوعائية

عن: (Ministry of Agriculture and Lands
Abbotsford Agriculture Centre. Government of British Columbia,2006)

في المراحل المتقدمة من المرض، عند عمل مقاطع في السيقان أو اعناق الأوراق والحوامل الزهرية خصوصا في مناطق اتصالها يظهر تلون ابيض كريمي أو اصفر أو بني محمر لأنسجة الحزم الوعائية واللب الذي يظهر وجود التجاوييف (شكل 8.15)(CABI & EPPO, 1996a ; Davis *et al.*,2007).

تطور المرض (Development of Disease)

تتأثر طول فترة الحضانة وشدة الأعراض لمرض التسوس البكتيري المتسبب عن البكتريا *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* بدرجات الحرارة وعمر النبات وتركيز اللقاح وصنف النبات. في درجات الحرارة الواطئة تطول فترة الحضانة وشدة الأعراض تنخفض كذلك في حال النباتات الكبيرة وقلة تركيز اللقاح وزيادة مقاومة الصنف. وهكذا فإن ظهور اعراض الذبول والتسوس على حواف اعناق

الأوراق الملقحة بالبكتريا يتطلب 12 إلى 34 يوما اعتمادا على الظروف التي سبق ذكرها.

غير ان الأعراض تظهر اسرع على البادرات بعمر 14 يوما النامية في 25 مْ والملقحة بعالق البكتريا تركيز 8×10^8 وم م / مل(Chang *et al.*,1992). إن تلقيح نباتات طماطة صنف Easy Harvest بعمر 5 أسابيع وبظروف بيئية مماثلة مع تغطية النباتات باكياس نايلون لمدة 48 ساعة أدى إلى ظهور الأعراض خلال 7 – 13 يوما(Sahin *et al.*,2002). يمكن أن تتسبب الإصابات الأولية على البادرات النامية من بذور ملوثة علما أن نسبة هذه الإصابات لا تتجاوز 1 % كما ان الأعراض لا تتكون على البادرات. وعليه فإن اغلب الإصابات هي تلك التي تتسبب عن طريق دخول البكتريا عبر الفتحات الطبيعية والجروح والمنقولة بواسطة الأمطار والرياح وماء الري والتطبيقات الزراعية حيث تصاب الأوراق أو السيقان أو الثمار أو الجذور.

إن النباتات الفتية تكون اكثر حساسية للإصابة لكن الإصابة يمكن أن تحصل في جميع مراحل نمو النبات تحت الظروف البيئية الملائمة. ويتميز المرض بطول فترة الحضانة.

تشتي البكتريا على متبقيات النبات المصابة في التربة لفترة طويلة وعلى الأدوات وهياكل البيوت الزجاجية وعلى البذور حيث يمكنها البقاء لمدة 8 اشهر على الأقل(CABI & EPPO, 1996a ; Davis *et al.*,2007).

السيطرة على المرض (Control)

1. استخدام البذور الخالية من البكتريا وما يضمن ذلك هو البذور المنضفة بواسطة المعاملة بالحامض.
2. التقيد بالإجراءات الصحية أثناء الزراعة.
3. زراعة الأصناف المتحملة أو المقاومة(CABI & EPPO, 1996a ; Davis *et al.*,2007).
4. تعقيم تربة المشتل ورش الشتلات بمركبات النحاس أو الستربتومايسين (Agros,1997).

الذبول البكتيري الجنوبي لنباتات العائلة الباذنجانية ومرض موكو على الموز

Southern Bacterial Wilt of Solanaceous Plants and Moko Disease on Banana

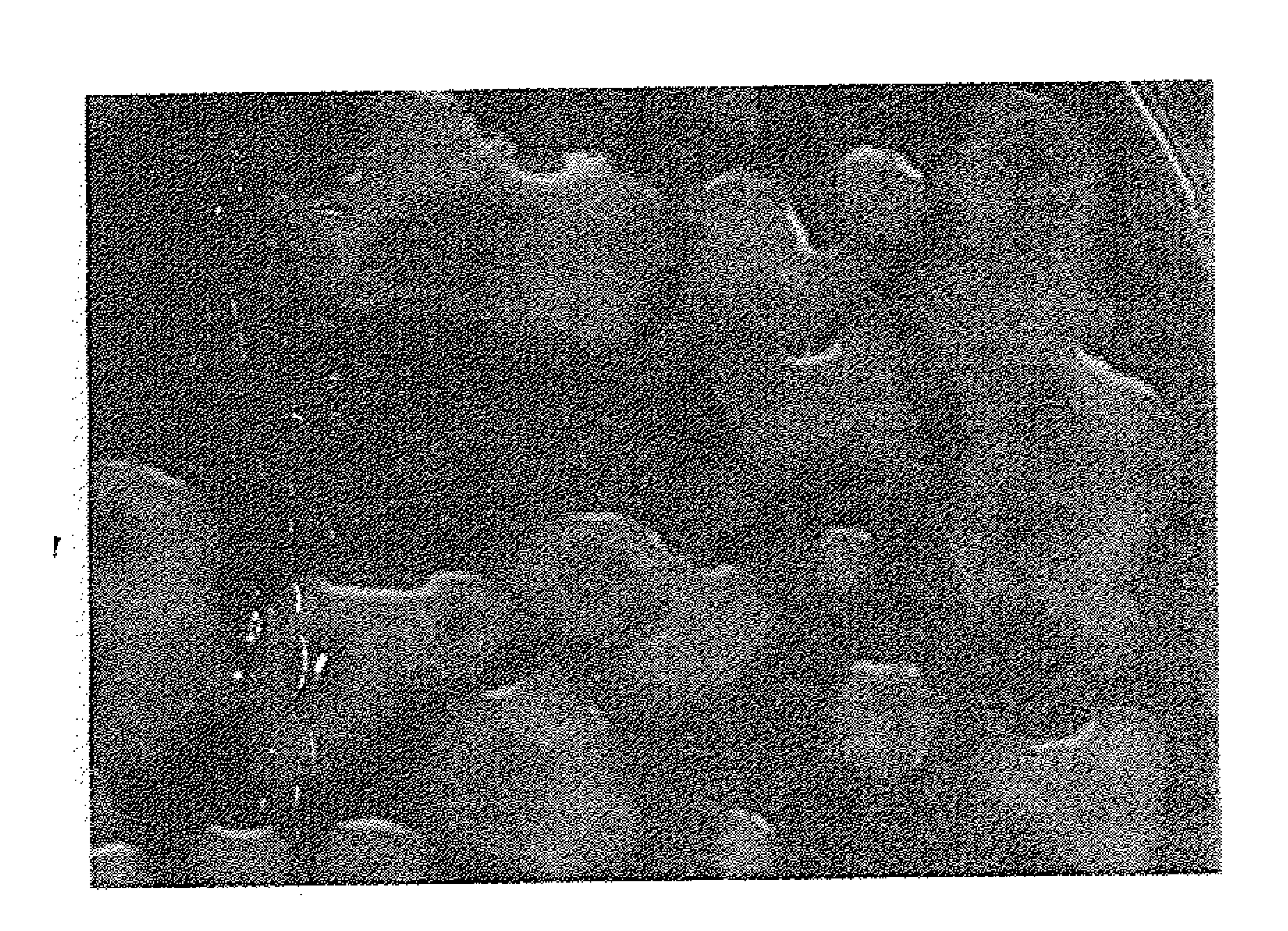
الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة بالبكتريا *Ralstonia solanacearum* (سابقا *Pseudomonas solanacearum*) (Yabuuchi *et al.*, 1995). هذه البكتريا من المسببات المرضية المهمة جدا على النباتات في المناطق الإستوائية وشبه الإستوائية وإنتشرت في المناطق المعتدلة مثل أوروبا.

المدى العوائلي لبكتريا *R. solanacearum* واسع جدا وهي تتألف من 5 ضروب، الضرب 1 race يكون واسع الطيف حيث يصيب نباتات العائلة الباذنجانية وغيرها لكن بقية الضروب كل منها يكون محدود المدى العوائلي. يضم المدى العوائلي للبكتريا اكثر من 200 نوعا من النباتات الإستوائية وشبه الإستوائية على نطاق العالم. أنواع النباتات العائلة تشمل الطماطة والبطاطا والتبغ والموز *Musa* spp. إضافة إلى الفول السوداني والفلفل والباذنجان والقطن والكزافا والخروع *Ricinus communis* واشجار المطاط والزنجبيل *Zingiber officinalis*. في مناطق أوروبا والبحر المتوسط الضرب المنتشر هو ضرب 3 (race 3) أو biovar 2A ذو المدى العوائلي المحدود حيث يشمل نبات البطاطا ونبات الطماطة ونبات الزينة جيرانيوم (*Pelargonium* species) والدغل *Solanum dulcamara*.

الضرب 2 يسبب مرض موكو على الموز وينتشر في دول جنوب شرق آسيا وبعض الدول الأفريقية منها ليبيا والصومال وفي الولايات المتحدة والمكسيك ودول أمريكا الوسطى والجنوبية. أكبر الخسائر المتسببة عن هذه الأمراض تحصل في البطاطا والتبغ والطماطة بنسب تتراوح بين 2 إلى 15 %. ويمكن للخسائر ان تتفاقم عندما تترافق هذه الإصابات مع الإصابة بالنيماتودا(Hayward,1991; CABI & EPPO, 1996b). لكن الدراسات الجزيئية الحديثة بينت أن البكتريا *R. solanacearum* تمثل معقد نوع يتألف من عدة مجاميع وراثية بعضها يقسم إلى خطوط نقية (مكلونة) وتنتمي اليه ايضا بكتريا *Ralstonia syzygii* وبكتريا دم الموز. التقسيم على اساس

الأصل التطوري ميز هذا المعقد النوعي إلى 4 مجاميع اصل تطوري (Phylotypes) كل مجموعة تقسم إلى مجاميع فرعية سميت ضروب تتابعية(Sequevars). كل مجوعة اصل تطوري تعكس الأصل الجغرافي للسلالات. Phylotype I وII تضم سلالات آسيوية وأمريكية بينما تضم Phylotype III السلالات الأفريقية و Phylotype IV تضم *R. syzygii* وبكتريا دم الموز التي تسبب مرض (Banana Blood Disease) وسلالاتها في أندنوسيا وأستراليا واليابان(Castillo & Greenberg, 2007).

عزل البكتريا *R. solanacearum* يتم على الأوساط الزرعية شبه الإنتخابية مثل وسط(Sucrose Peptone Agar (SPA) (2 % Sucrose وPeptone) حيث تكوّن مستعمرات بيضاء سائلة بتجمعات مميزة. على وسط Kelman's Tetrazolium Chloride Agar (TZC) تظهر مستعمرات البكتريا الضارية (الطراز البري) بعد 48 ساعة وتكون كبيرة، مرتفعة، شبه سائلة، أما بيضاء أو بيضاء بمركز أحمر شاحب (شكل8.16). أما الطافرات غير الضارية فتكون مستعمرات زبدية القوام، حمراء داكنة غالبا ذات حواف مزرقة.



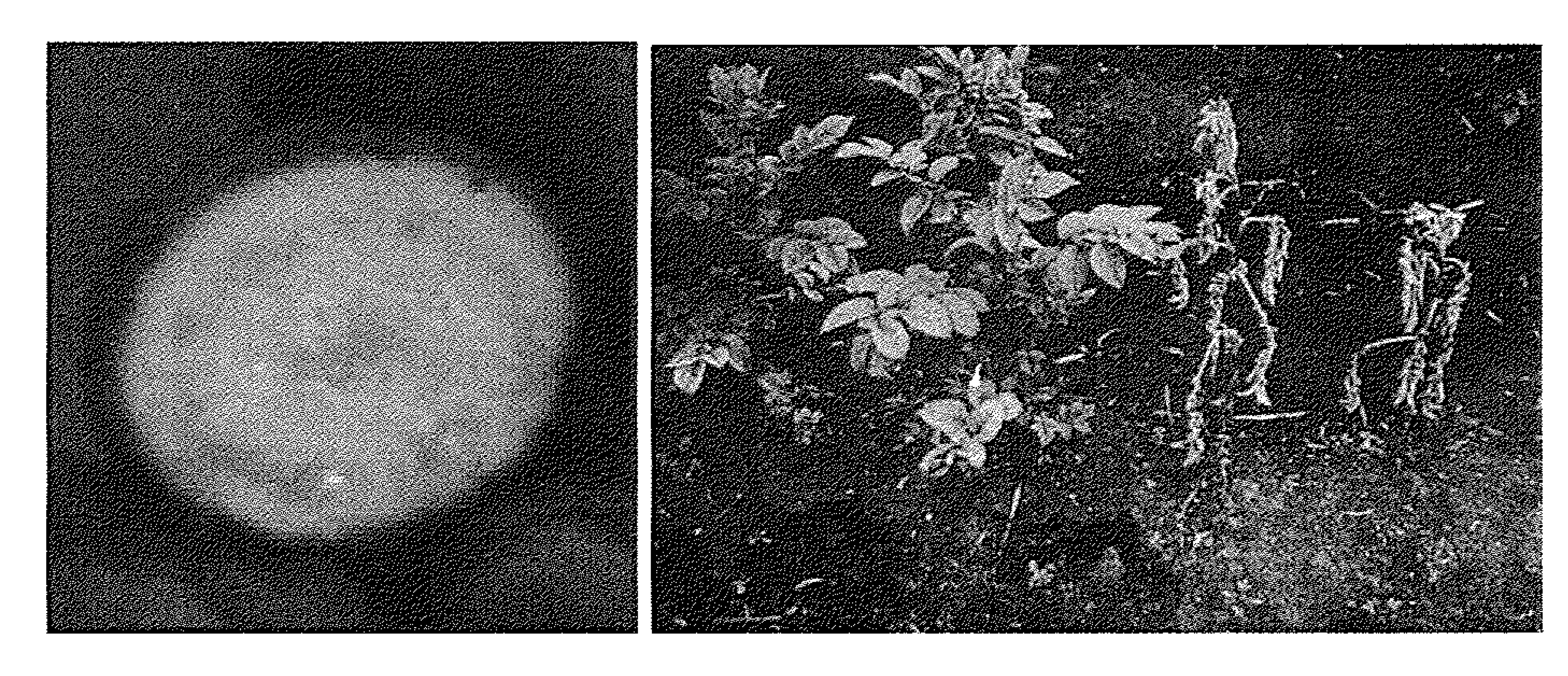
شكل 8.16: مستعمرات البكتريا الضارية *Ralstonia solanacearum* على وسط TZC agar

عن: (Olson,2005)

وسط SMSA المحور يتألف من (Difco) Bactopepton، 10 غم وGlycerol،

5 مل و(Casamino acids (Difco، 1 غم و (Bacto agar (Difco، 15 غم وماء مقطر 1000 مل. وكما هو الحال في عدد من أنواع البكتريا، تظهر هذه البكتريا مشكلة ما يعرف بحالة "حية لكن غير قابلة للزرع" (viable but nonculturable state)، اختصارا (VBNC). فعند تعرض النوع البكتيري السهل الزراعة إلى ظروف مطولة من الإجهاد كدرجات الحرارة المنخفضة أو وجود العناصر الثقيلة أو التجويع يدخل حالة VBNC حيث تبقى الخلايا حية لكنها لا تنمو على الأوساط الزرعية القياسية. يبدو أن تراكم بيروكسيد الهيدروجين هو العامل المسبب ويتم التغلب على المشكلة بإضافة Sodium Pyruvate (5 غم / لتر) الذي يقوم بتحليل البيروكسيد وتصبح البكتريا قابلة للزرع. يتوجب الإنتباه إلى هذه الظاهرة حتى مع الأنواع الأخرى من البكتريا حيث أن أنها يمكن أن تخفي وجود خلايا حية عند محاولة كشف وجود البكتريا في النماذج المختلفة(Imazaki & Nakaho,2010).

الأعراض (Symptoms)



شكل 8.17: أعراض الذبول على نباتات البطاطا(يمين) وتلون الأوعية في الدرنات وخروج النز البكتيري(يسار)

عن: (Massachusetts Introduced Pests Outreach Project,2007)

على نبات البطاطا تظهر الأعراض بشكل ذبول الأوراق في نهايات الأفرع وقت

إرتفاع الحرارة في النهار وتعود إلى حالتها الطبيعية في الليل. ومع استمرار هذه الحالة تحصل حالة ذبول دائمي أخيرا ويموت النبات. ومن مظاهر الإصابة حصول خطوط من تلون بني على الساق بإرتفاع 2.5 سم أو اكثر من سطح التربة وتصبح الأوراق ذات مسحة برونزية (شكل 8.17).

أما الحزم الوعائية في السيقان المكسورة أو المقطوعة فتفرز كتل هلامية بكتيرية بيضاء. إن هذه الإفرازات تشكل خيوطا عند وضع الساق المقطوع في كاس من الماء وهذا لا يحصل مع البكتريا الأخرى التي تصيب البطاطا. على الدرنات يمكن أن تظهر أو لا تظهر أعراض خارجية اعتمادا على مرحلة الإصابة وهي يمكن أن تتشابه مع اعراض التعفن الحلقي المتسببة عن البكتريا *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*. الشيء المميز للإصابة ببكتريا *R. solanacearum* هو خروج النز البكتيري من العيون والنهايات الساقية للدرنات. هذا غالبا ما يؤدي إلى التصاق كتل من التربة على العيون. عند قطع الدرنة يلاحظ إسمرار ونخر في حلقة الحزم الوعائية والأنسجة المحيطة بها من الجهتين لمسافة 0.5 سم. كما يظهر الإفراز البكتيري الكريمي من الحزم الوعائية مباشرة عند قطع الدرنات. في حالة مرض التعفن الحلقي يتطلب خروج النز البكتيري عصر الدرنة حيث يخرج إفراز اصفر. ومن الأعراض المميزة للمرض هو التبقع النخري على البشرة الذي يتسبب عن دخول البكتريا عبر العديسات. النباتات المصابة المظهرة للأعراض الورقية يمكن أن تكوّن درنات مصابة واخرى سليمة كما ان النباتات المصابة غير المظهرة للأعراض يمكن أن تنتج درنات مصابة.

على نباتات الطماطة تظهر الأعراض أولا على الأوراق الحديثة حيث تترهل خلال الأوقات الحارة من النهار. ويمكن أن يحصل ذبول النبات ككل بسرعة عند توفر الظروف البيئية الملائمة للممرض. أما في الظروف التي هي أقل ملائمة للممرض فإن المرض يتطور بشكل أبطأ وقد يحصل تقزم وتتكون جذور عرضية كثيرة على الساق. يحصل إسمرار للحزم الوعائية في الساق وعند قطعه تظهر قطرات بيضاء أو صفراء من النز البكتيري.

على نباتات التبغ تظهر أعراض الذبول الجانبي (على جهة واحدة من النبات) أو على أنصاف الأوراق والإصفرار المبكر. في الحالات الشديدة يحصل الذبول دون

تغير لون الأوراق. عند قطع السيقان يظهر إسمرار الحزم الوعائية كما ان الجذور الأولية والثانوية تسمر أو تسود.

اعراض مرض موكو على الموز تتشابه مع أعراض الإصابة بالفطر *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* الفرق يكون في الأعراض التي تظهرها الثمار المصابة بمرض موكو حيث تكون بشكل تعفن بني جاف. في هذا المرض تتحول الأوراق الأحدث في النباتات الفتية السريعة النمو إلى اللون الأخضر الشاحب أو الأصفر وتنهار. اما الفسائل الحديثة فيمكن أن تسوّد وتتقزم أو تلتوي (شكل 8.18).

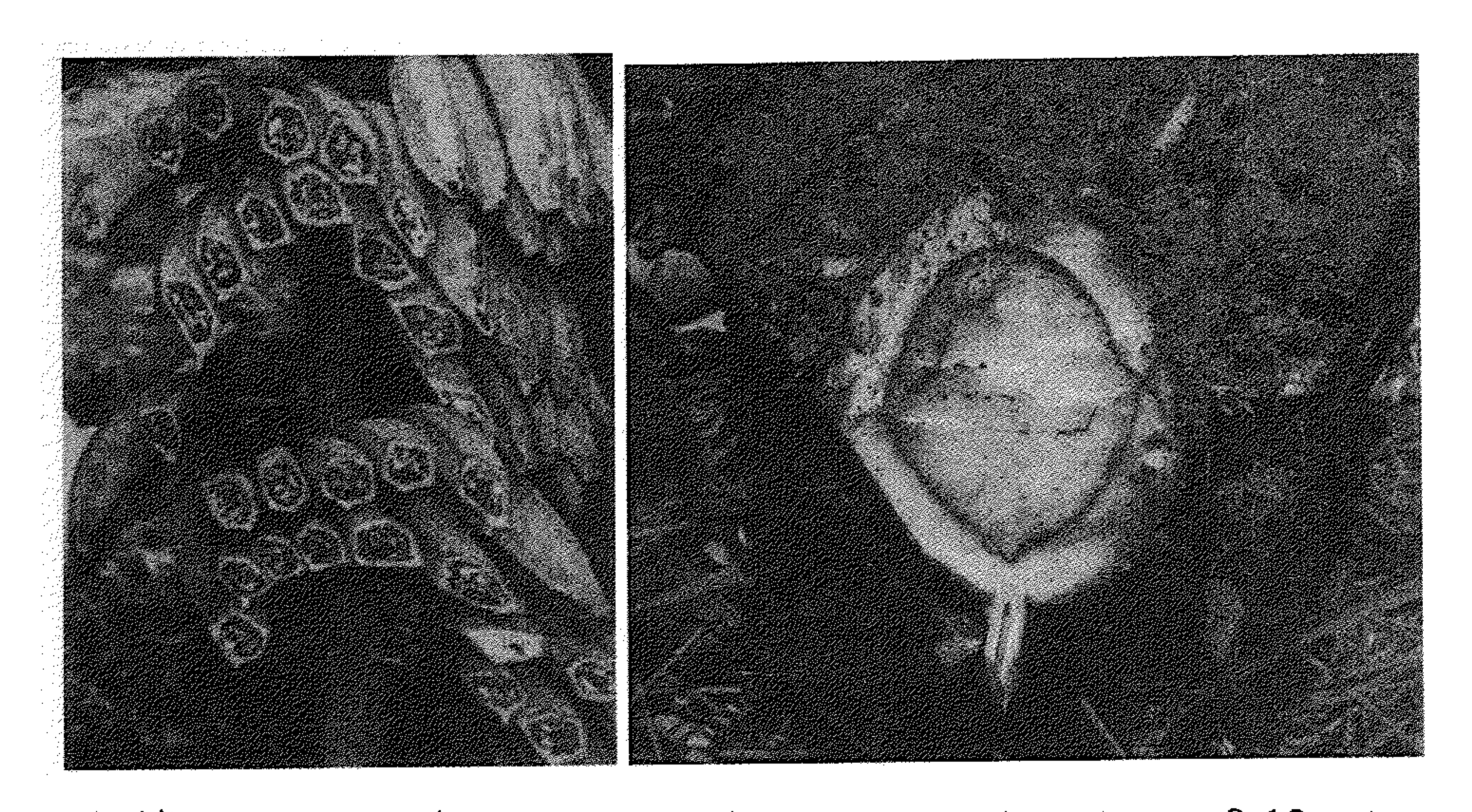


شكل 8.18: أعراض الإصابة بمرض موكو على نباتات الموز البالغة(يمين) ونبات حديث(يسار)

عن: (Liberato & Gasparotto, 2007)

وتظهر السيقان الكاذبة تلون الحزم الوعائية. ثمة مرض يدعى دم الموز (Banana Blood Disease) الأعراض تتمثل بإصفرار حواف الأوراق القديمة ثم ينهار

حامل الورقة وينخر والثمار عند قطعها تظهر تعفن جاف وتلون بني محمر (شكل 8.19).



شكل 8.19: تلون الحزم الوعائية في ريزوم الموز(يمين) وتعفن الثمار(يسار) نتيجة الإصابة ببكتريا *R. solanacearum*

عن: (Liberato & Gasparotto, 2007)

البكتريا المسببة مشابهة جدا للبكتريا المسببة لمرض موكو(Mackie *et al.*,2007).

تعتبر هذه البكتريا من مستوطنات التربة وتحصل الإصابة بالبكتريا من خلال الجروح على جذور النباتات بسبب النيماتودا أو الحشرات أو الأعمال الزراعية أو التشققات الجذرية في مناطق تفرع الجذر. وسرعان ما تتجه البكتريا إلى الحزم الوعائية حيث تتكاثر وتنتشر جهازيا(Agrios,1997).

البكتريا *R. solanacearum* تكون بشكل عصيات سالبة لصبغة كرام طولها 0.5 – 1.5 مكم ذات سوط قطبي واحد. المستعمرات على الوسط الزرعي الصلب تكون

ملساء لماعة تصبح بنية مع الوقت. تميز هذه البكتريا عن انواع *Erwinia* كون *R. solanacearum* تعطي نتيجة موجبة لإصطباغ حبيبات Poly-ß-hydroxybutyrate بصبغة Sudan Black B أو Nile Blue.

يمكن فحص البكتريا في الدرنات أو السيقان المصابة بعمل شرائح تفحص تحت المجهر. ويمكن إجراء اختبارات الإمراضية كما يمكن إجراء الاختبارات التأكيدية أو على النباتات غير المظهرة للأعراض بطرق Indirect Immunofluorescence Antibody Staining (IFAS) وELISA ونتائج PCR على بوادىء 16 S rRNA. يتوفر وسط إنتخابي لعزل البكتريا(Engelbrecht, 1994) وثمة اختبارات كيموحيوية تساعد على تشخيص البكتريا.

تطور المرض (Development of Disease)

الضرب race 2 الذي يسبب مرض موكو في الموز ينتشر عن طريق الحشرات وله قدرة على الانتشار السريع. الضرب race1 يحتمل انتشاره بواسطة بذور الطماطة والباذنجان والفلفل.

إن انتشار معظم ضروب البكتريا *R. solanacearum* يكون بطيئا ومحدودا. الضرب race 3 ينتشر بواسطة المياه السطحية عندما توجد نباتات *S. dulcamara* بجذورها الطافية في الماء ومنه تنتقل بواسطة مياه الري إلى النباتات العائلة. أما عالميا فيتم الانتشار بواسطة درنات البطاطا المستخدمة للزراعة أو غيرها من وسائل التكاثر الخضري والتي تحمل إصابات كامنة.

السيطرة على المرض (Control)

1. تجنب تقطيع درنات البطاطا المعدة للزرع.
2. زراعة الأصناف المقاومة.
3. الدورة الزراعية من 5 – 7 سنوات والزراعة المتبادلة مع الذرة.
4. تجنب الري بالماء السطحي.
5. مكافحة الأدغال والتخلص من النباتات الطليعية(CABI & EPPO,1996b).

الفصل التاسع Chapter 9

أمراض التعفن البكتيري

Bacteial Rots

مرض التعفن الحلقي على البطاطا

Ring Rot of Potato

سجل المرض في المانيا سنة 1906 وانتشر في امريكا في ثلاثينات واربعينات القرن العشرين. يسبب المرض خسائر فادحة في المحصول سواء في الحقل أو أثناء الخزن وهو من الأمراض التي يتوجب خلو البطاطا المعدة للزراعة منها عبر شهادة التصديق(Manzer & Genereux, 1981). البكتريا تتمكن من إصابة نباتات البطاطا فقط مع انها يمكن أن تستعمر جذور البنجر السكري.

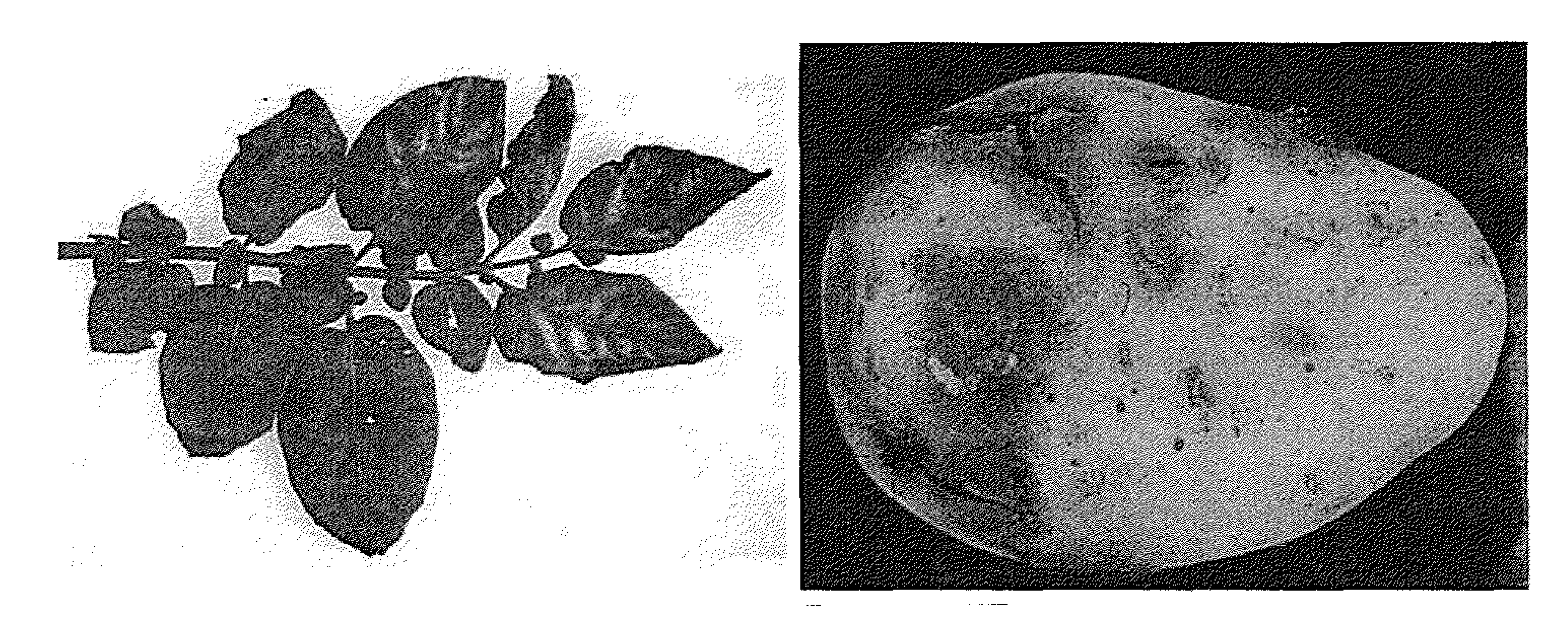
الممرض (**Pathogen**): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*. البكتريا عصوية موجبة لصبغة كرام.

الأعراض (Symptoms)

تبدأ أعراض المرض بذبول الأوراق السفلية وإلتفاف حوافها قليلا وشحوب لونها، ومع تقدم الذبول تصفر المناطق ما بين العروق. وفي المراحل المتأخرة من الإصابة تموت حواف الأوراق السفلية وتصبح ممزقة ثم تصفر وتموت سيقان بأكملها. غالبا ما يحصل ذلك لواحد أو اثنين من سيقان النبات وأحيانا قد لا تظهر أعراض على النموات فوق الأرضية. تظهر الأعراض على الدرنات نتيجة إصابة الحزم الوعائية فيها (شكل9.1). فعند عمل مقاطع عرضية في الدرنة يمكن مشاهدة خطوط داكنة متقطعة

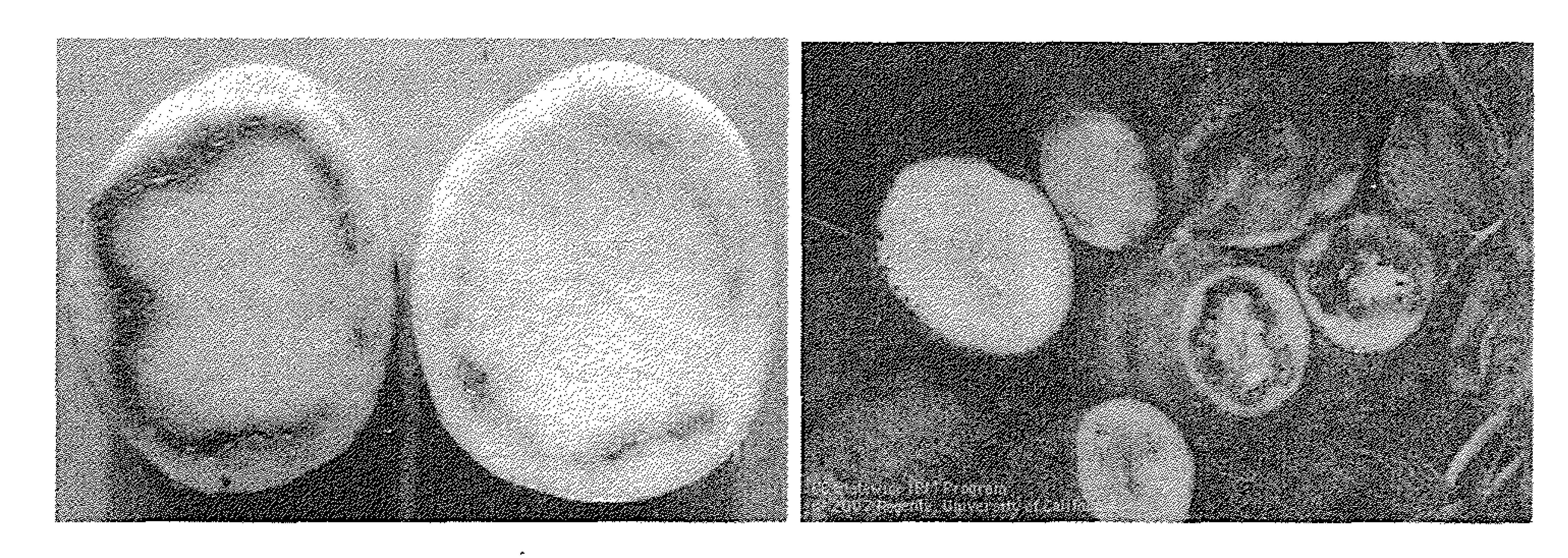
أو مستمرة صفراء اللون(Rowe *et al.*,1995a). ولكن في الحالات المتقدمة من الإصابة تظهر المقاطع القريبة من النهاية الساقية تعفن جبني، كريمي مصفر إلى بني فاتح اللون. ومن هذا العرض جاء اسم المرض.

وفي الحالات المتقدمة تنفصل الحزم الوعائية وتخرج إفرازات كريمية منها عند عصر الدرنة (شكل 9.2).



شكل 9.1: أعراض الإصابة ببكتريا التعفن الحلقي *C. michiganensis* subsp. *sepedonicus* على الدرنة(يمين) وعلى الأوراق (يسار)

عن: (B.C. Home ,2007)



شكل 9.2: أعراض الإصابة ببكتريا *C. michiganensis* subsp. *sepedonicus* على درنات بطاطا بمراحل مختلفة

عن: (IPM Program,University of California,2007) و(B.C. Home ,2007)

تظهر على سطوح الدرنات الشديدة الإصابة مناطق جافة غائرة قليلا ومتشققة. ونتيجة لإضعاف مقاومة الدرنات ونشوء المنافذ بسبب وجود التشققات تصبح الدرنات عرضة للإصابة بمسببات التعفن الثانوية التي يؤدي نشاطها إلى تعفن الدرنات بالكامل(شكل 9.1 يمين)(Rowe *et al.*,1995a).

ثمة عدد من العوامل التي تتحكم بظهور الأعراض وشدتها منها سلالة البكتريا وتركيز وحجم اللقاح ودرجات الحرارة ورطوبة التربة وشدة الإضاءة والتركيب الجيني للنبات(Westra & Slack, 1994 ; Bishop & Slack,1987). كما أن البكتريا تترسخ في الحقل والمرض يزداد تكرارا وشدة مع الأجيال المتتالية بسبب زيادة توزع البكتريا خلال عملية تقطيع الدرنات وكذلك بسبب وجود الإصابات الكامنة غير المظهرة للأعراض. وهكذا يصعب مكافحة المرض اعتمادا على الأعراض الظاهرة حيث أن تلقيح الدرنات الكاملة بالبكتريا ادى إلى زيادة حصول المرض في الأجيال المتتالية(Franc,1999).

تطور المرض (Development of Disease)

تدخل البكتريا عن طريق الجروح وتنتشر خصوصا اثناء تقطيع الدرنات أو التعامل معها. البكتريا تتكاثر في خلايا السيقان المدادة والدرنات.

تشتي البكتريا في درنات البطاطا المعدة للزراعة ويمكنها البقاء في الهلام البكتيري الجاف على الصناديق واكياس الحفظ والنقل لمدة 2 – 5 سنوات. ولا يمكن للبكتريا البقاء في التربة إلا على بقايا نباتات البطاطا. وسيلة التلقيح الرئيسة هي سكاكين التقطيع عند تهيئة الدرنات للزراعة حيث أن درنة مصابة واحدة تكفي لعدوى 20 إلى 100 قطعة بطاطا معدة للزرع. ويمكن أن تنتقل البكتريا بواسطة الحشرات القاضمة مثل Colorado Potato Beetles والخنافس البرغوثية(Rowe *et al.*,1995a).

السيطرة على المرض (Control)

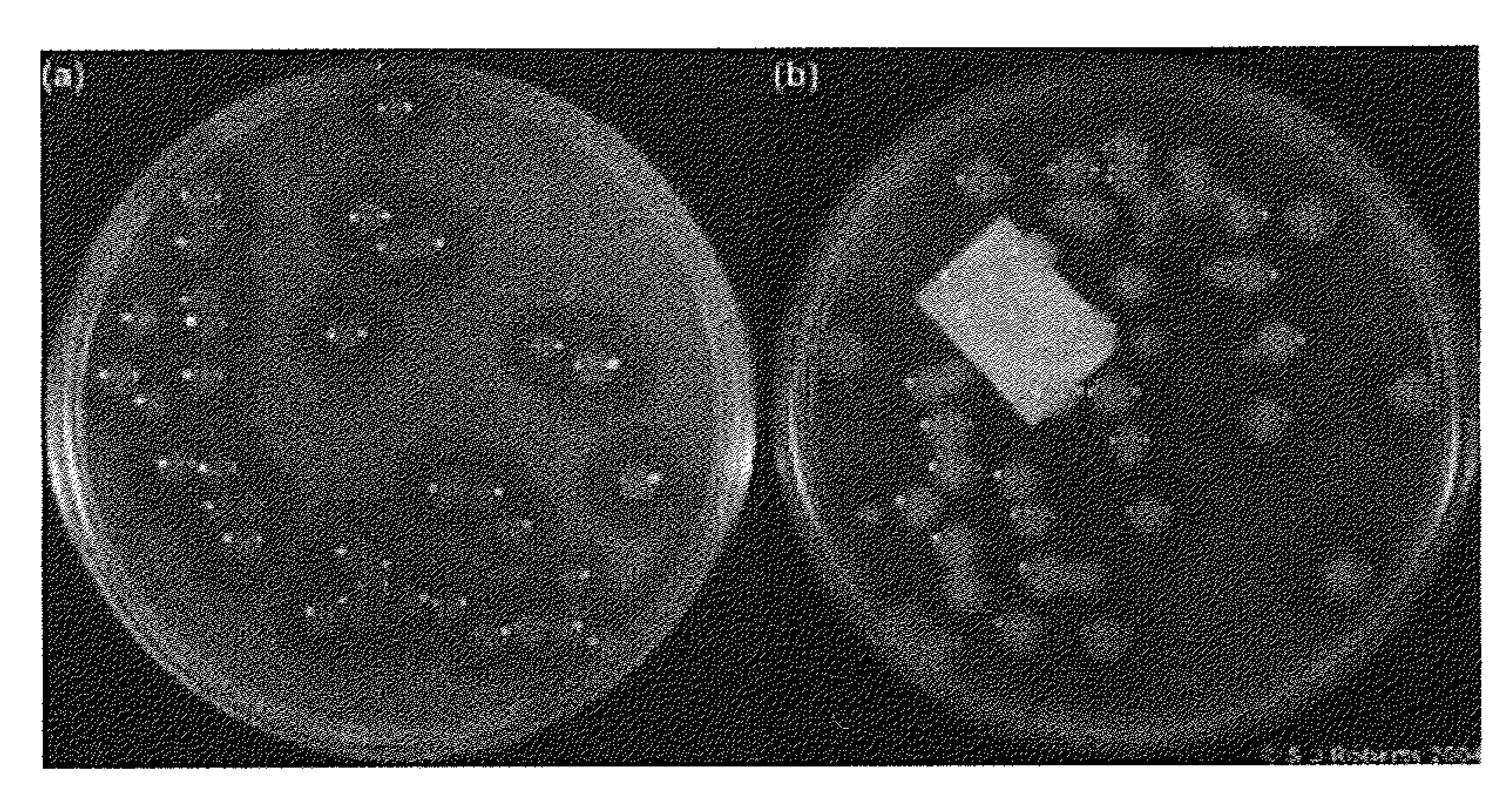
1. زراعة الدرنات المصدقة بخلوها من البكتريا.
2. التقيد بالإجراءات الصحية كغسل الدرنات وكافة المستلزمات المطلوبة في عملية إعداد الدرنات للزرع بمحاليل التنظيف ثم تعقيمها.

التعفن الأسود في النباتات الصليبية

Black Rot of Crucifers

يعتبر هذا المرض من اهم الأمراض التي تصيب النباتات الصليبية على نطاق العالم. يسبب المرض خسائر كبيرة في المحصول في الأجواء الحارة الرطبة التي تعقب هطول الأمطار في بداية موسم النمو. اما الإصابات المتاخرة فيمكن أن توفر منافذ لمسببات التعفن الأخرى حيث تحدث خسائر مهمة اثناء الخزن.

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن البكتريا *Xanthomonas campestris pv. campestris*. البكتريا سالبة لصبغة كرام تعود التى تحت القسم *Proteobacteria*. تضم اكثر من 141 ضرب إمراضي لكل منها مدى عوائلي معين. استخدمت هذه البكتريا كموذج لدراسة التآثر بين المسببات الممرضة والنبات، كما تم كشف تتابع الجينوم الكامل لها المؤلف من 5 و148 و708 زوج قاعدة. إضافة إلى عوامل الضراوه المعروفة فإن الضراوه الكاملة تتطلب بضع مسارات ايضية وأنظمة سيطرة مثل تحليل الأحماض الدهنية والنظام الإفرازي نوع IV ونظام الإشارات الخلوية وأيض الأحماض الأمينية والنيوكليوتيدات(Qian *et al.*,2008).



شكل 9.6: نموات البكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* بعد 4 ايام من الحضانة في 30 مْ على وسط FS (a) ووسط mCS20ABN (b) تظهر المستعمرات النموذجية وهي محاطة بمناطق تحليل النشاء

عن: (International Seed Testing Association (ISTA),2007)

تضم البكتريا *Xanthomonas campestris pv. campestris* (شكل 9.6) مجاميع وراثية ومصلية غير متجانسة. تم تمييز 5 سلالات (0 إلى 4) ضمن المجاميع المختلفة على اساس إستجابة الأصناف التفريقية من النباتات الصليبية *Brassica rapa* و *B. juncea* من قبل (Kamoun *et al.*,1992).

السلالة 0 توجد في الولايات المتحدة والبرتغال والسلالة 1 في بريطانيا والولايات المتحدة وعلى بذور اللهانة *B. oleracea* الموردة إلى اليابان وانكلترا. السلالة 2 ممثلة بعزلة واحدة D5202 وهي لا تظهر إمراضية على أي صنف من اللهانة أو *B. napus* أو النبات النموذجي *Arabidopsis thaliana*. السلالة 3 ممثلة أيضا بعزلة واحدة وتظهر تفاعلا مماثلا لعزلات *X. campestris* pv. *raphani*. السلالة 4 كانت شائعة في اليابان والبرتغال.

الأعراض (Symptoms)

لا تظهر الأعراض على البادرات المصابة في درجات الحرارة المنخفضة (أقل من 15 – 18 مْ) لكنها تظهر على البادرات المنقولة إلى الحقل في ظروف درجات الحرارة المرتفعة نسبيا (25 – 35 مْ) والرطوبة النسبية العالية (80 – 100 %) خلال 7 إلى 14 يوما(Celetti & Callow, 2002 ; Miller *et al.*,1996b). في هذه الحالة تتقزم البادرات وتظهر بقع ميتة على الأوراق الفلقية ثم تذبل وتموت أخيرا. أما النباتات النامية في المناطق المعتدلة (المنخفضة درجات الحرارة) فيمكن أن يخرج النز البكتيري من البادرات المصابة غير المظهرة للأعراض من خلال الفتحات أو القروح وتوفر مصدرا لنشر البكتريا إلى النباتات المجاورة.

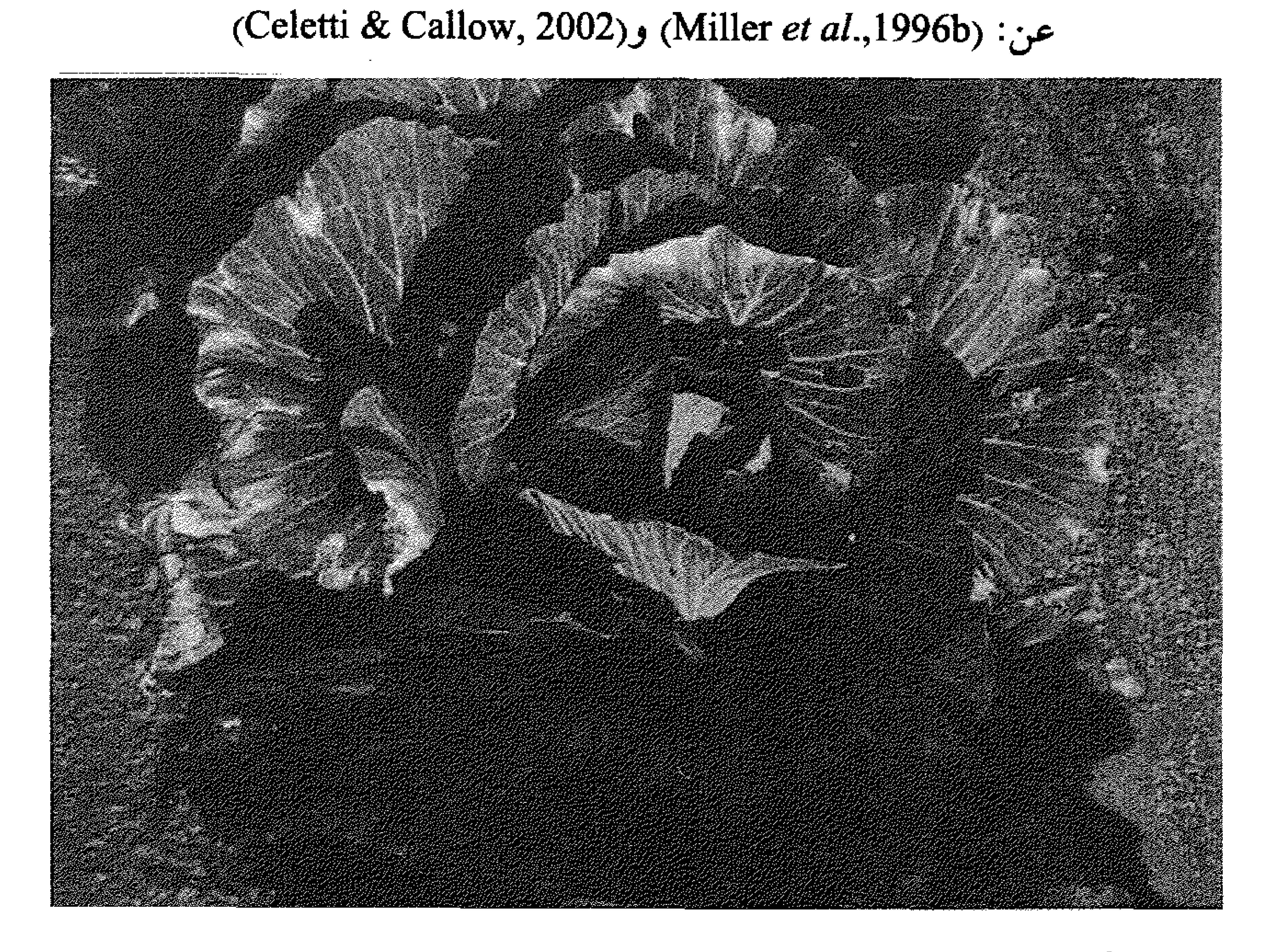
على النباتات القديمة، تظهر الأعراض بشكل إصفرار أو موت الأنسجة في حواف الأواق تشبه تحرقات النهايات لكنها تتميز بإتخاذها شكل حرف V حيث تمتد بإتجاه قاعدة الورقة. كما تظهر الأوراق المصابة العرض المميز للمرض والذي اشتق اسم المرض منه وهو إسوداد العروق(شكل 9.7 و9.8). إن توسع البقعة ليشمل قاعدة الورقة يؤدي إلى ذبول وموت الورقة. من أنسجة الورقة تصل البكتريا إلى الحزم الوعائية لتنتشر جهازيا في النبات. بسبب تكاثر البكتريا في الأوعية الخشبية وتكوينها للسكريات المعقدة اللزجة Xanthan تضيق أو تنغلق الأوعية وتسوّد ثم تنهار. هذا

يؤدي إلى إصفرار ثم ذبول وموت الأجزاء التي فوق الأوعية المنهارة. على القرنبيط تسقط الاوراق من القاعدة تاركة خصلة من الأوراق المشوهة.



شكل 9.7: أعراض الإصابة ببكتريا *X. campestris* pv. *campestris* على بادرات اللهانة تظهر القروح بشكل حرف V(يمين) وظهور العروق السوداء على أوراق القرنبيط(يسار)

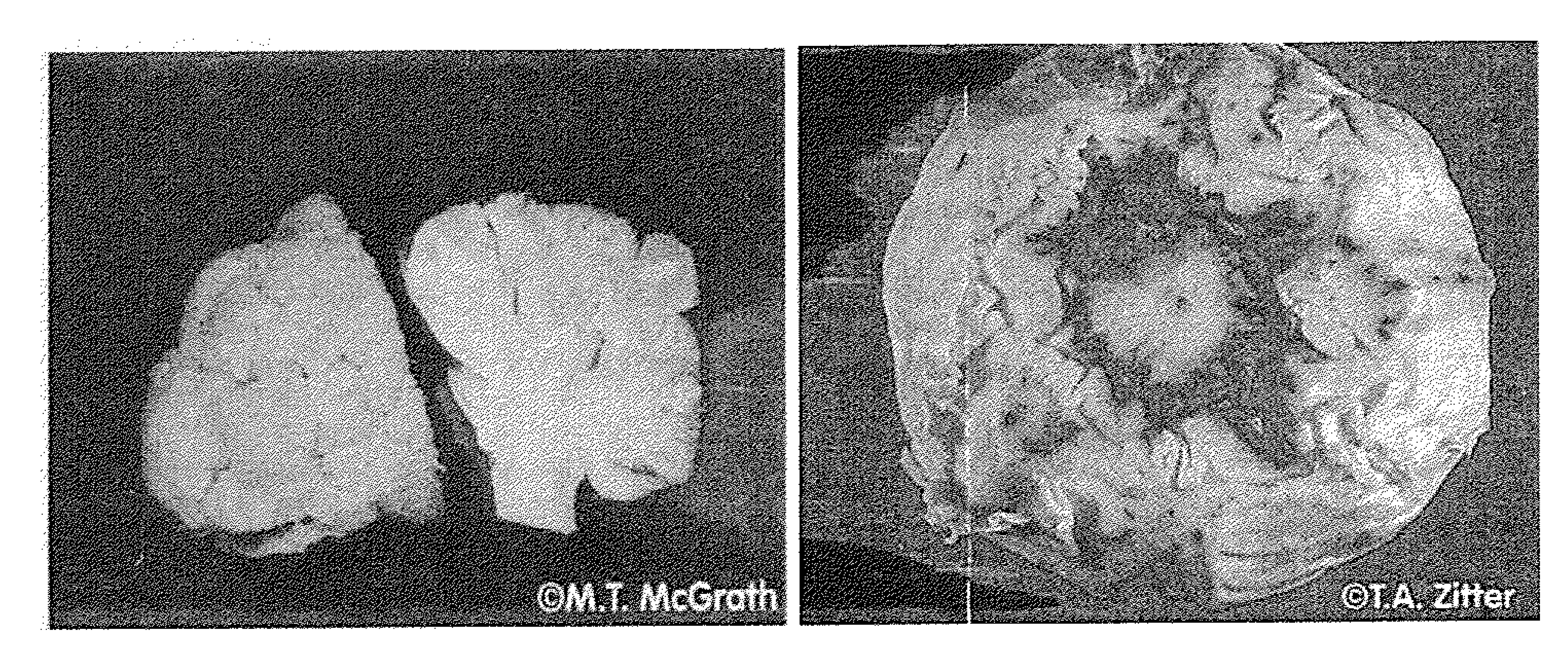
عن: (Miller *et al.*,1996b) و(Celetti & Callow, 2002)



شكل 9.8: أعراض الإصابة ببكتريا *X. campestris pv. campestris* على اللهانة في الحقل

عن: (Celetti & Callow, 2002)

اما على النباتات الجذرية مثل الفجل فقد لا تظهر أعراض على الأوراق لكن يحصل إسوداد للحزم الوعائية على الجذر مما يقلل من قيمتها التسويقية وتظهر أعراض مماثلة على قاعدة راس اللهانة وتلون لأزهار القرنبيط(شكل 9.9).



شكل 9.9: أعراض الإصابة ببكتريا *X. campestris* pv. *campestris* على راس اللهانة اثناء الخزن مبينا تلون الحزم الوعائية وإسودادها(يمين) وتلون أزهار القرنبيط (يسار)

عن: (T.A. Zitter, Cornell University, Ithaca, NY) و(M.T. McGrath, Cornell University, Riverhead, LI, NY)

تشير الأبحاث إلى وجود مجموعة إمراضية ضمن البكتريا *X. campestris* pv. *campestris* ممثلة بالسلالة النموذجية Xcc528T تسبب أعراض اللفحة حيث يحصل إنهيار مفاجيء للأنسجة مابين العروق يؤدي إلى نخر وعدم ظهور العروق السوداء والإصفرار في المراحل المبكرة من الإصابة. هذه المجموعة اعتبرت أكثر عدوانية من غيرها في الحقل ويمكن أن يكون لها أهمية وبائية خصوصا في المشتل(Shigaki *et al.*,2001).

يعزى الفرق بين أعراض تبقع الاوراق المتسبب عن ضروب إمراضية أخرى من البكتريا *X. campestris* وأعراض التعفن الأسود المتسبب عن *X. campestris* pv. *campestris* إلى التعبيرعن جينات قليلة تنتج عددا من العوامل الإمراضية. هذه

العوامل تشمل بروتينات تحفز من قبل النبات تنتج من جينات الإمراضية وتوجه نحو نواة خلية العائل وبعض الإنزيمات والسكريات المعقدة الخارجية، بينما لم يكشف عن مركبات عالية السمية لها علاقة بالإمراضية.

تطور المرض (Development of Disease)

تدخل البكتريا عن طريق الفتحات الطبيعية خاصة الغدد المائية في حواف الأوراق(Wallis *et al.*,1973 ; Siciliano *et al.*,2006) أو الجروح المتسببة عن الأذى الميكانيكي على الجذور أو الأوراق. كما تصيب البكتريا الشتلات الصغيرة النامية من بذور ملوثة بالبكتريا حيث تدخل من فتحات في حواف الأوراق الفلقية وتنتشر جهازيا خلال البادرة. بينت تجارب رش نباتات القرنبيط بخلايا البكتريا *X. campestris* pv. *campestris* أن البكتريا تتواجد على سطوح أوراق النبات بمجموعتين من الآهلات، الأولى منابتات (Epiphyte) يمكن أن تزال من السطح بسهولة بواسطة الإهتزاز الصوتي (Sonication) وتكون حساسة للمعاملة بالمحلول المعقم Sodium Hypochlorite وتسمى بكتريا منابتة سهلة الإزالة (Easily Removable Epiphytic Bacteria, EREB) وهذه تسود في البداية. والثانية التي تسود بعد أسبوعين تكون مقاومة للإزالة بواسطة الإهتزاز الصوتي وغير حساسة للمعاملة بمحلول Sodium Hypochlorite. الجين *pigB* مطلوب من قبل هذه البكتريا من أجل إنتاج السكريات المعقدة الخارجية (EPS) وصبغات Xanthomonadin والجزيئة الإشارية القابلة للانتشار DF (Xanthomonadin). إن الجزيئة الأخيرة قادرة على حفظ إنتاج EPS وصبغات Xanthomonadin في السلالات الطافرة بالجين *pigB*. وتشير النتائج إلى أن الجين الفعال *pigB* مطلوب من أجل البقاء على سطح النبات والإصابة الطبيعية تحت ظروف التجربة. كما أن DF وXanthomonadin وEPS يمكن أن تكون مهمة لبقاء الممرض وتحقيق الإصابة(Poplawsky & Chun, 1998).

وسيلة الانتشار الرئيسة لبكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* تكون على البذور الملوثة حيث ان نسبة التلوث بالبذور حتى بمستوى 0.03 % يكفي لإحداث وباء. البكتريا تعيش في متبقيات النباتات المصابة لحين تفسخها لكنها لا تتمكن من المعيشة الحرة في التربة أكثر من 60 يوما(Miller *et al.*,1996b). وتتمكن

البكتريا من البقاء عن طريق إصابة العديد من نباتات الأدغال من العائلة الصليبية. وفي بعضها تتمكن من إحداث الإصابات غير الأعراضية. ويمكن للبكتريا الانتشار بوسائل أخرى كمياه الأمطار والتماس وتلوث أيدي العاملين والحشرات(Celetti & Callow, 2002).

السيطرة على المرض (Control)

1. استخدام البذور الخالية من الإصابة أو التلوث بالبكتريا. يمكن معاملة البذور بالماء الحار بدرجة 50 مْ لمدة 25 – 30 دقيقة للتخلص من البكتريا لكن إنبات بذور بعض الأنواع مثل القرنبيط يمكن أن يتاثر.
2. التخلص من بقايا النباتات.
3. مكافحة الخنافس والحشرات والأدغال.
4. اعتماد الأصناف المقاومة(Celetti & Callow, 2002).

تعفن البرعم والتدهور المفاجيء في نخيل التمر

Bud Rot and Sudden Decline in Date Palms

تم كشف وجود المرض في منطقة فارس في إيران خلال سنوات 2004 – 2005.

الممرض: البكتريا *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* و*Dicheya chrysanthemi*. البكتريا سالبة لصبغة كرام، لا هوائية اختيارية تكوّن مستعمرات ذات لون أخضر معدني على وسط EMB ومستعمرات كريمية بيضاء على وسط CPG. تم إثبات إمراضية النوعين من البكتريا(Jafari & Taghavi,2007). وكان (Abdalla,2001) قد ذكر إصابة النخيل بمرض التدهور المفاجيء بالبكتريا *Erwinia chrysanthemi* و*Serratia marcescence*.

الأعراض تشمل التدهور والتعفن على الطلع والبرعم وتلون الأوراق والحزم الوعائية وتراكم الهلام على الخراميش.

المعروف أن البكتريا *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* تسبب أمراض التعفن الطري على العديد من محاصيل الخضروات بما فيها البطاطا وهي عالمية الانتشار(Yahiaoui-Zaidi *et al.*,2010).

التعفنات البكتيرية الطرية

Bacterial Soft Rots

تهاجم البكتريا مختلف انواع الفواكه والخضروات والأجزاء الخازنة للمواد الغذائية كالدرنات والأبصال والكورمات والريزومات والأوراق والسيقان العصارية للنباتات المختلفة. نمو البكتريا السريع ونشاطها الإنزيمي الفعال يحيل الأنسجة النباتية المصابة إلى كتل لينة مائية بسبب إنهيار جدران الخلايا والصفائح الوسطى. إن هذا العرض يسمى بالتعفن الطري. ونتيجة لفقدان القوة الميكانيكية للعضو المصاب أوعند حدوث تشققات أو جروح تخرج مواد هلامية لزجة تتالف من خلايا البكتريا ونواتج تحلل الخلايا بما فيها بعض الغازات التي تعطي رائحة كريهة وهذا ما يميز التعفنات البكتيرية عن التعفنات الطرية المتسببة عن بعض الفطريات.

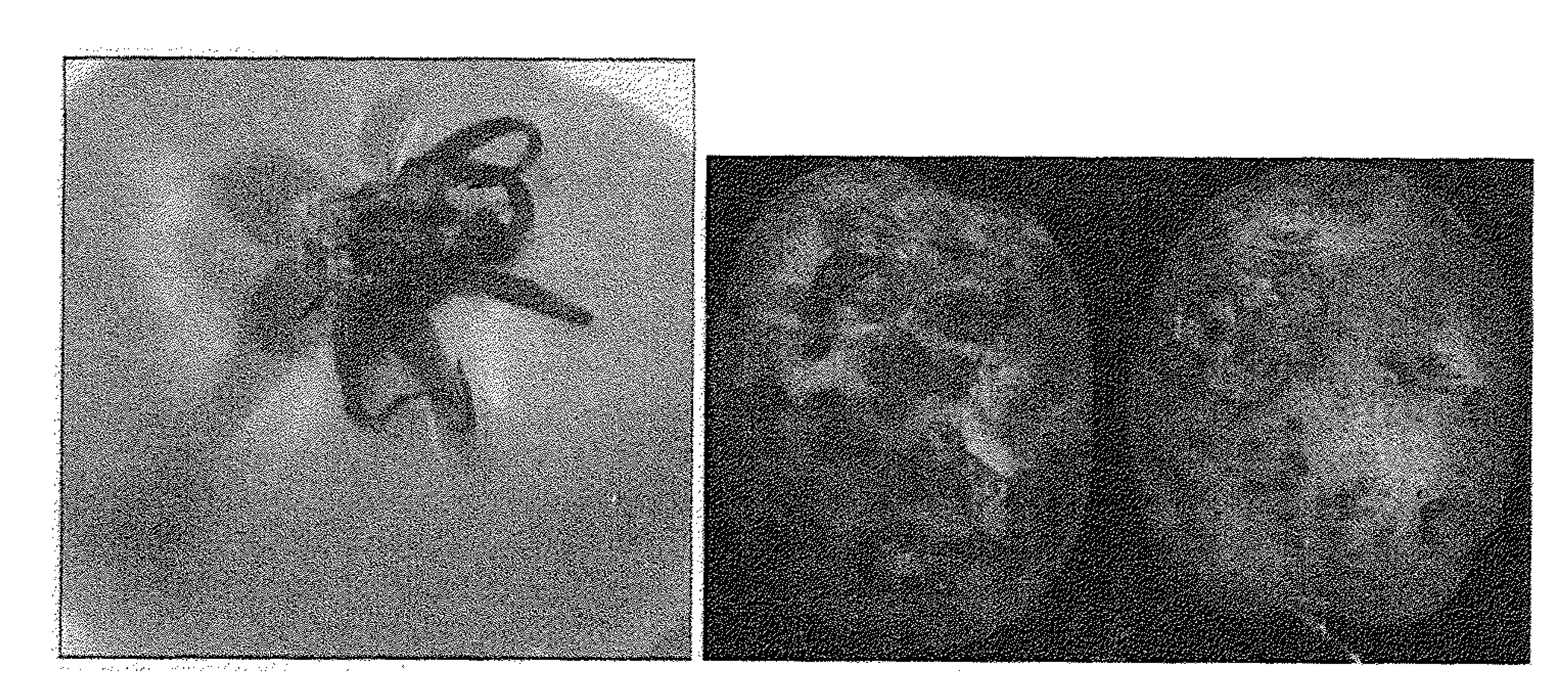
الممرض (Pathogen): تتسبب التعفنات البكتيرية الطرية عن البكتريا *Erwinia carotovora* pv. *carotovora* و*E. chrysanthemi* التي تصيب الخضروات والفواكه اللحمية ونباتات الزينة والبكتريا التي تسبب الساق السوداء (Black leg) في البطاطا *Erwinia carotovora* pv. *atroseptica*. والبكتريا *Pseudomonas* حيث تسبب البكتريا *Pseudomonas fluorescens* أمراض التعفن الطري في الخضروات والفواكه اللحمية مثل العين الوردية في البطاطا والجلد الزلق والجلد الحامض في البصل إضافة إلى أنواع *Pseudomonas cichorii* و*P. marginalis* و*P. viridiflava*. وتسبب بعض أنواع *Pseudomonas* أمراض التعفن الطري في البطاطا وأوراق التبغ أثناء الخزن وتعفن بادرات الطماطة وفول الصويا. كما يتسبب التعفن الطري عن بعض انواع *Clostridium* على البطاطا وأوراق التبغ أثناء الخزن ومتلازمة تعفن الخشب الرطب (Wetwood Syndrome) في الحور والدردار.

تتسبب العديد من امراض التعفن عن بكتريا ثانوية غير ممرضة عادة تهاجم

الأنسجة المتضررة أو المصابة بمسببات مرضية أخرى أو مسببات مرضية غير حية كالظروف البيئية المتطرفة والتي تفقد الخلايا والأنسجة مقاومتها الطبيعية. امراض التعفن واسعة الانتشار جدا لدرجة ان من النادر عدم حدوثها بهذه الدرجة أو تلك سواء في الحقل أو المخزن أو في محلات بيع الخضروات وحتى في المنازل وهذا يرجع بالأساس للمديات العوائلية الواسعة للبكتريا المسببة وسهولة وسعة انتشارها(Agrios,1997 ; University of Illinois, 1990).

الأعراض (Symptoms)

تتشابه أعراض التعفن الطري على مختلف النباتات المصابة. تبدأ الأعراض على الأوراق أو السيقان أو الجذور بشكل بقع أو قروح مائية. تتوسع وتتعمق القروح بسرعة حيث تلين الأنسجة وتصبح رخوة أو مائية. وخلال فترة قصيرة بحدود 20 إلى 72 ساعة يتعفن العضو المصاب بالكامل وينهار ولا يبقى منه شيء سليم احيانا سوى القشرة أو الجلد. وسرعان ما يخرج السائل الهلامي المحتوي على اعداد هائلة من البكتريا مع نواتج تحلل الخلايا المختلفة عند تشقق الجلد. يختلف لون النسيج ليصبح معتما أو أبيض أو كريمي أو رمادي أو بني أو اسود ويطلق رائحة عفنة مميزة (شكل 9.10).

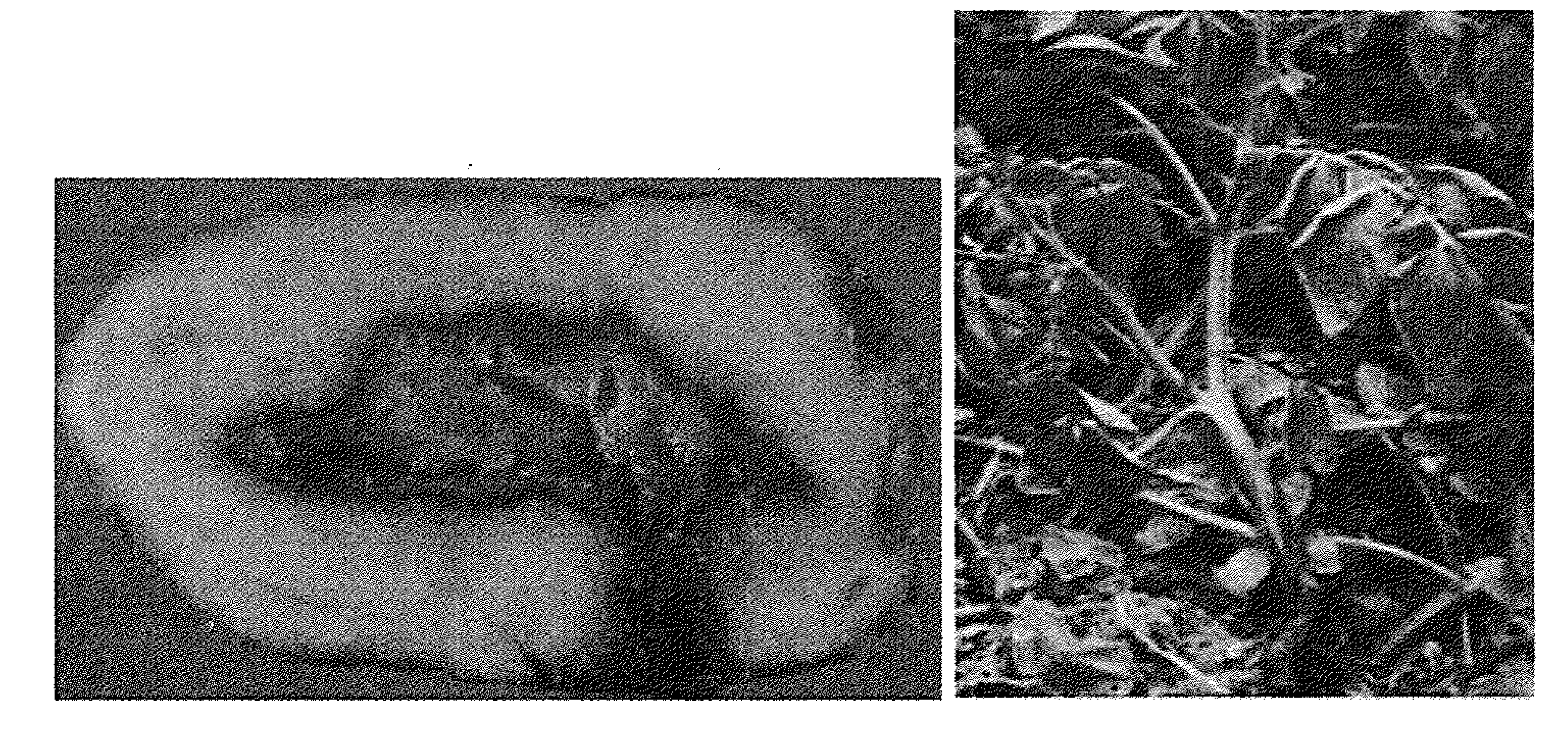


شكل 9.10: الأعراض المبكرة للإصابة بمرض التعفن الطري على البطاطا(يمين) وعلى الطماطة (يسار)

عن: (University of Illinois, 1990) و(Bartz *et al.*,2007)

هذه الرائحة غالبا ما تكون نتيجة نشاط بكتريا ثانوية. البكتريا الثانوية تشمل بكتريا رمية وحتى بكتريا ممرضة للإنسان من جنس *Salmonella* وغيرها من البكتريا المعوية. فالبكتريا *Salmonella* تنتمي إلى العائلة نفسها *Enterobacteriaceae* التي تنتمي اليها مسببات التعفن الطري من جنس *Erwinia* كما أن كليهما يتمكنا من إستيطان التربة وينموان في النسيج النباتي المتعفن. أظهرت إحدى الدراسات أن نسب عزل البكتريا *Salmonella* من ماء غسيل الفواكه والخضروات يتضاعف في حالة الفواكه والخضروات المصابة بالتعفن الطري مقارنة بالفواكه والخضروات السليمة. وتزداد أعداد من البكتريا *Salmonella* في ماء غسيل الفواكه والخضروات المصابة بالتعفن الطري باكثر من 37 مرة مقارنة بالنماذج السليمة.

كما ان تلقيح أقراص الفلفل والجزر والبطاطا بالبكتريا *Salmonella typhimurium* سوية مع بكتريا التعفن الطري *Erwinia carotovora* زاد تركيز البكتريا الأولى بحوالي 10 أضعاف مقارنة بتلقيحها لوحدها(Wells & Butterfield,1997). هناك العديد من الدراسات التي تشير إلى مرافقة ونمو البكتريا الممرضة للإنسان مع الفواكه والخضروات(Al-Hindawi & Rihab-Rised, 1979 ; Rude *et al.*,1984 ; Saddik *et al.*, 1985).



شكل 9.11: أعراض الساق السوداء على قاعدة ساق نبات البطاطا(يمين) والدرنة(يسار)

عن: (Rowe *et al.*,1995b) و(University of Illinois, 1990)

يمكن أن تصاب درنات البطاطا المزروعة في التربة الرطبة حيث تظهر الأجزاء الهوائية النامية منها اعراض التعفن الطري ثم تذبل وتنهار. وإذا كانت رطوبة التربة منخفضة يحصل التعفن الطري في الجزء السفلي من الساق ويصبح لونه بنيا إلى اسود ويجف. أما الأوراق فتصبح متقزمة وقوية وملتفة إلى اعلى وذات لون أصفر أو احمر أو برونزي. كما يتقزم النمو الخضري ويصبح شاحب اللون. إن هذا العرض هو ما يعرف بالساق السوداء وتتعفن الدرنات (شكل 9.11). هذه النباتات يمكن أن تموت قبل الأوان أو تكون ضعيفة الإنتاج.

وعندما تصاب جذور أو ريزومات بعض النباتات كالجزر واللفت والسوسن وغيرها تتركز الإصابة في منطقة التاج حيث تتعفن وينزل منها النز البكتيري إلى الأجزاء التي تحت التربة وتبقى الأجزاء الخارجية سليمة المظهر بينما تصفر الأوراق وتذبل ثم تنهار(شكل 9.12 يمين).




شكل 9.12: أعراض التعفن الطري على نبات السوسن(يسار) وثمرة الفلفل التي تحول إلى ما يشبه كيس الماء

عن: (University of Illinois, 1990) و(AVRDC, 2004)

على نباتات الفلفل تبدا الأعراض على الأوراق بتغير لون أنسجة العروق إلى الأخضر الداكن ثم حصول إصفرار ونخر وتتلون أنسجة اللب وتلك القريبة من نسيج الخشب باللون البني. ومع تقدم الإصابة يتكون تسوس جاف بني أو اسود على الساق

غالبا ما يؤدي كسر الأفرع. النز البكتيري يمكن أن يحصل أو لا حسب العزلة البكتيرية. أخيرا يذبل النبات ويموت. الحامل الزهري هو اكثر الأجزاء حساسية للإصابة ومنه تنتقل إلى الثمرة الناضجة أو غير الناضجة والتي تبدأ عليها الأعراض بشكل بقع مائية تتوسع لتشمل الثمرة كلها والتي تبقى عالقة على النبات بشكل كتلة رخوة مائية تشبه الكيس (شكل 9.12 يسار)(AVRDC, 2004).

وإذا ما أصيبت النباتات الورقية كالخس واللهانة والسبانخ ببكتريا التعفن الطري فإنها تتحول إلى كتلة مائية هلامية خضراء خلال يوم أو يومين إذا حفظت في اكياس نايلون في درجة حرارة الغرفة أو في المخازن الدافئة الرطبة.

تطور المرض (Development of Disease)

تشتي بكتريا التعفن الطري داخل الأجزاء اللحمية المصابة وفي التربة وعلى الأدوات والصناديق الملوثة وفي الحشرات. تدخل البكتريا من خلال الجروح في الحقل أو أثناء التعبئة والنقل أو في المخزن وكذلك من خلال الجروح التي تحدثها مسببات مرضية اخرى. تحدث الإصابة في الحقل في ظروف تقترب الرطوبة النسبية فيها من 100 % أو بوجود الماء الحر على سطوح الأجزاء الملوثة ببكتريا التعفن الطري وهو عامل حاسم في إحداث الإصابة. تتكاثر بكتريا التعفن الطري ما أن تدخل أنسجة النبات في المسافات البينية ويؤدي نشاط الإنزيمات المحللة للمواد البكتينية إلى تفكك الخلايا وفقدان النسيج لنظامه الطبيعي وقوته الميكانيكية وزيادة الجهد الأزموزي في محيط الخلية مما يؤدي إلى خروج عصارة الخلايا التي تستغل في تكاثر سريع للبكتريا وتكوين إنزيمات محللة أخرى للمواد المختلفة مما يسمح بدخول البكتريا إلى داخل الخلايا وتحليل موادها. وفي درجات الحرارة الملائمة (18 – 35 مْ) تتضاعف أعداد البكتريا كل 20 إلى 60 دقيقة علما أن درجات الحرارة الصغرى لتكاثر البكتريا بين 2 إلى 6 مْ والقصوى ين 35 و41 مْ اعتمادا على نوع البكتريا. تنتشر البكتريا عن طريق التلامس من خلال الأيدي أو الأدوات أو الحشرات أو المياه(University of Illinois, 1990).

السيطرة على المرض (Control)

1. التخلص من المتبقيات النباتية المصابة وإتلافها.

2. زراعة الشتلات والدرنات والأبصال السليمة.
3. الزراعة في تربة جيدة الصرف ومباعدة النباتات لتجنب تكثف الرطوبة وعدم استخدام الري بالرش والإغداق في الري وتجنب التسميد النتروجيني الزائد والظل الزائد. وفي المشاتل والبيوت المحمية يتوجب تعقيم التربة والأصص والأوعية.
4. يمكن القيام بمبادلة زراعة المحاصيل الحساسة بمحاصيل الحبوب كالذرة أو الجت إن امكن.
5. مكافحة الحشرات الحفارة أو القارضة لتقليل فرص نشر البكتريا(University of Illinois, 1990).
6. تغطيس الثمار كالطماطة ما بعد الحصاد بالماء المحتوي على الكلور الحر بتركيز 150 جزء بالمليون وفي درجة حموضة 6.5 – 7.5(Bartz *et al.*,2007).

الفصل العاشر Chapter 10

الأورام البكتيرية

Bacterial Tumors

الأورام في النباتات كما هي في الحيوانات تحصل نتيجة فقدان السيطرة على الإنقسام الخيطي وهو ما يعرف بفرط الإنقسام (Hyperplasia) وتوسع الخلايا (Hypertrophy) ما يؤدي إلى تضخم الأنسجة وتشوهها وبالتالي عدم القدرة على إداء وظيفتها الطبيعية وحصول المرض. الأورام تتخذ مختلف الأشكال والأحجام والألوان وتتسبب عن بعض الإصابات الفطرية والبكتيرية والفايروسية والحشرية والنباتات الطفيلية. تحصل الأورام على الجذور أو السيقان وحتى على الأوراق وأحيانا على الأزهار. تحصل الأورام البكتيرية على طيف واسع من النباتات الخشبية المعمرة كالأشجار والشجيرات وعلى النباتات الحولية والعشبية من المحاصيل ونباتات الزينة. تحدث الأورام البكتيرية نتيجة الإصابة ببكتريا من انواع تتبع الأجناس *Agrbacterium* التي تصيب طيفا واسعا من النباتات مسببة مرض التدرن التاجي (Crown Gall) و*Pseudomonas* التي تسبب مرض تعقد افرع الزيتون (Olive Knot) والورم أو التسوس البكتيري على نبات الدفلى و*Rhizobacter* التي تسبب العقد البكتيرية على الجزر و*Rhodococcus* التي تسبب مرض الشمعلة أو العقد الورقية على البزاليا الحلوة.

مرض التدرن التاجي

Crown Gall

الممرض (Pathogen): يتسبب مرض التدرن التاجي عن الإصابة ببكتريا

Agrobacterium tumefaciens. عزلت هذه البكتريا اول مرة من العنب بإيطاليا سنة 1897 من قبل Fridiano Cavara وفي سنة 1907 عزلت من أورام نبات الزينة الأقحوان في الولايات المتحدة. حظيت هذه البكتريا والمرض الذي تسببه بإهتمام كبير في محاولة لمعرفة آلية إحداث المرض وتطوره لعله يلقي مزيدا من الضوء على الأمراض السرطانية ككل مع التسليم بوجود فروقات مهمة بين السرطانات النباتية والحيوانية بسبب الفروقات النسيجية والخلوية والمسببات. وبعد إكتشاف وجود المادة المحفزة للورم (Tumor Inducing Principle) على بلازميد البكتريا الذي سمي Ti plasmid والذي له القدرة على الإندماج بجينوم العائل ولكون البكتريا واسعة المدى العوائلي فقد فتحت المجال أمام استخدامها كوسيلة لنقل الجينات المرغوبة إلى النباتات ضمن طرق الهندسة الوراثية(Han *et al.*,2000; Binns & homashow. 1988; Goodner *et al.*,2001).

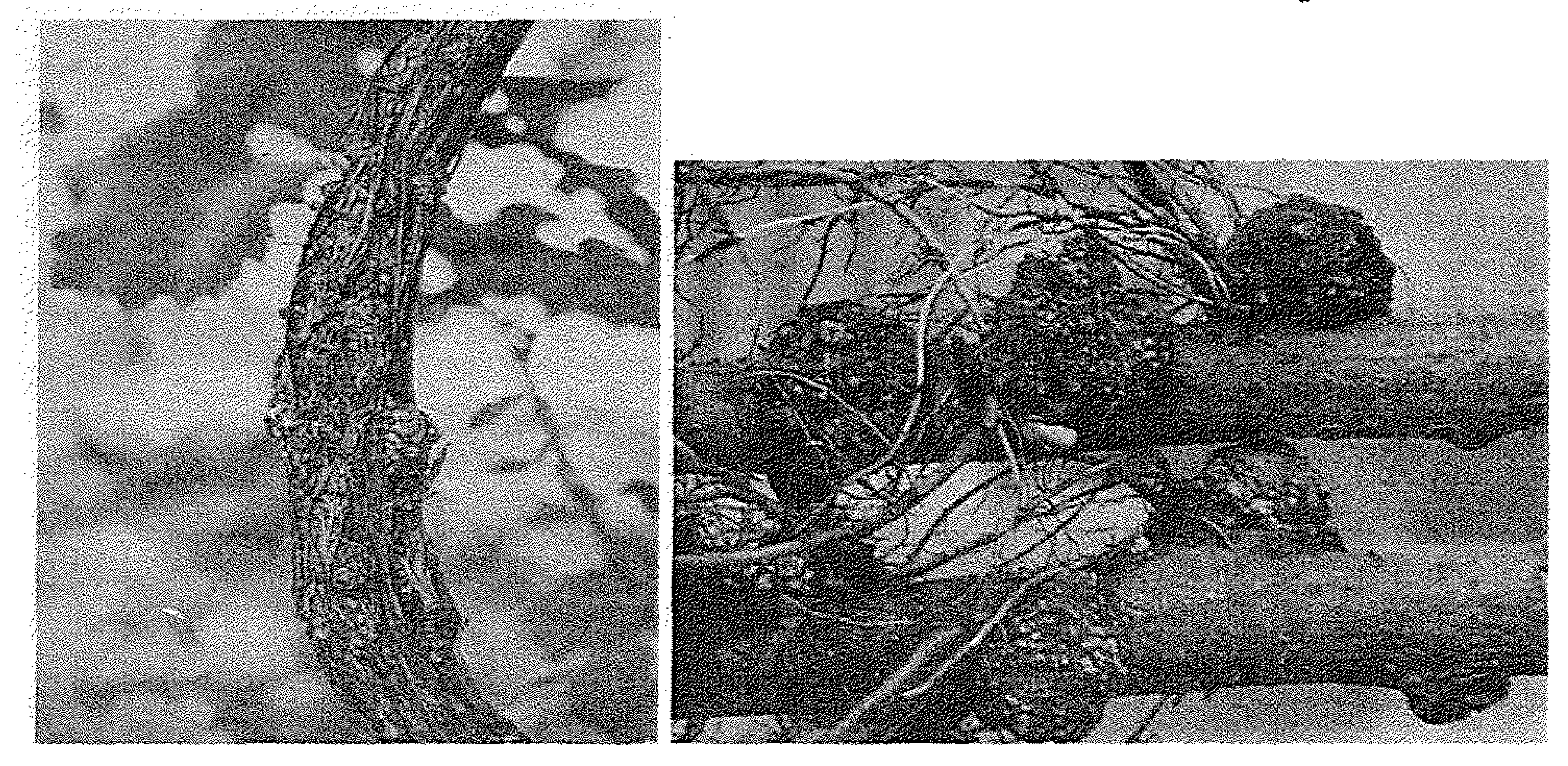
تصيب البكتريا *Agrobacterium tumefaciens* اكثر من 600 نوعا من نباتات ذوات الفلقتين تعود إلى اكثر من 140 جنسا تتوزع على اكثر من 93 عائلة نباتية. تستخدم نباتات الداتورا *Datura stramonium* وعباد الشمس *Helianthus annuus* لتقدير ضراوة البكتريا لحساسيتهما العالية للإصابة.

من النباتات الحساسة للإصابة أشجار التفاح والكمثرى والكرز والمشمش واللوز والجوز ونباتات الزينة الخشبية كالورد وزهرة اللؤلؤية (*Marguerite daisies*) والأقحوان وكذلك الأعناب والتوت البري التي يمكن أن تصاب جهازيا والمحاصيل الحقلية كالقطن والبنجر السكري والطماطة والفاصوليا والجت مع انها لا تؤثر على مثل هذه المحاصيل اقتصاديا.

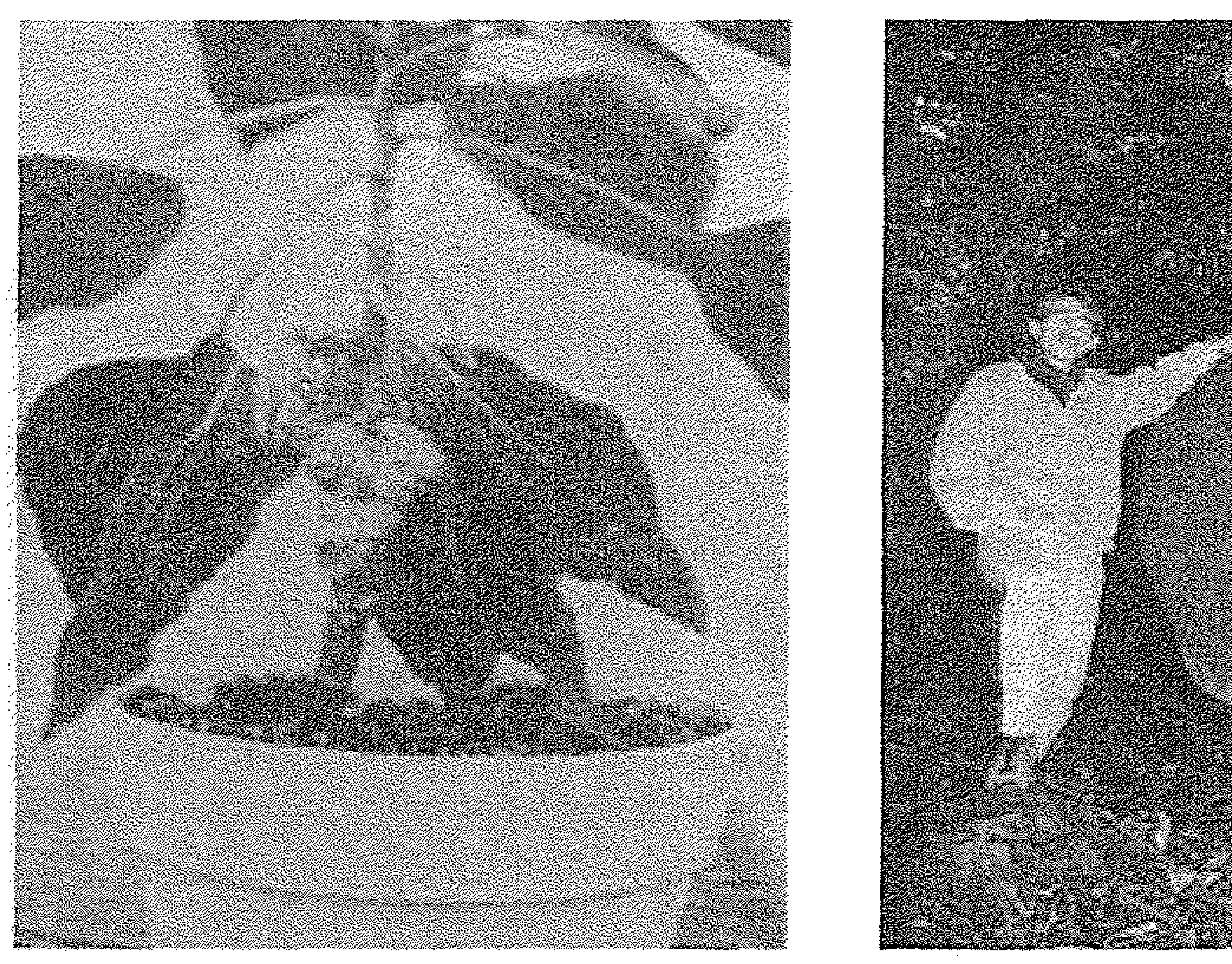
الأعراض (Symptoms)

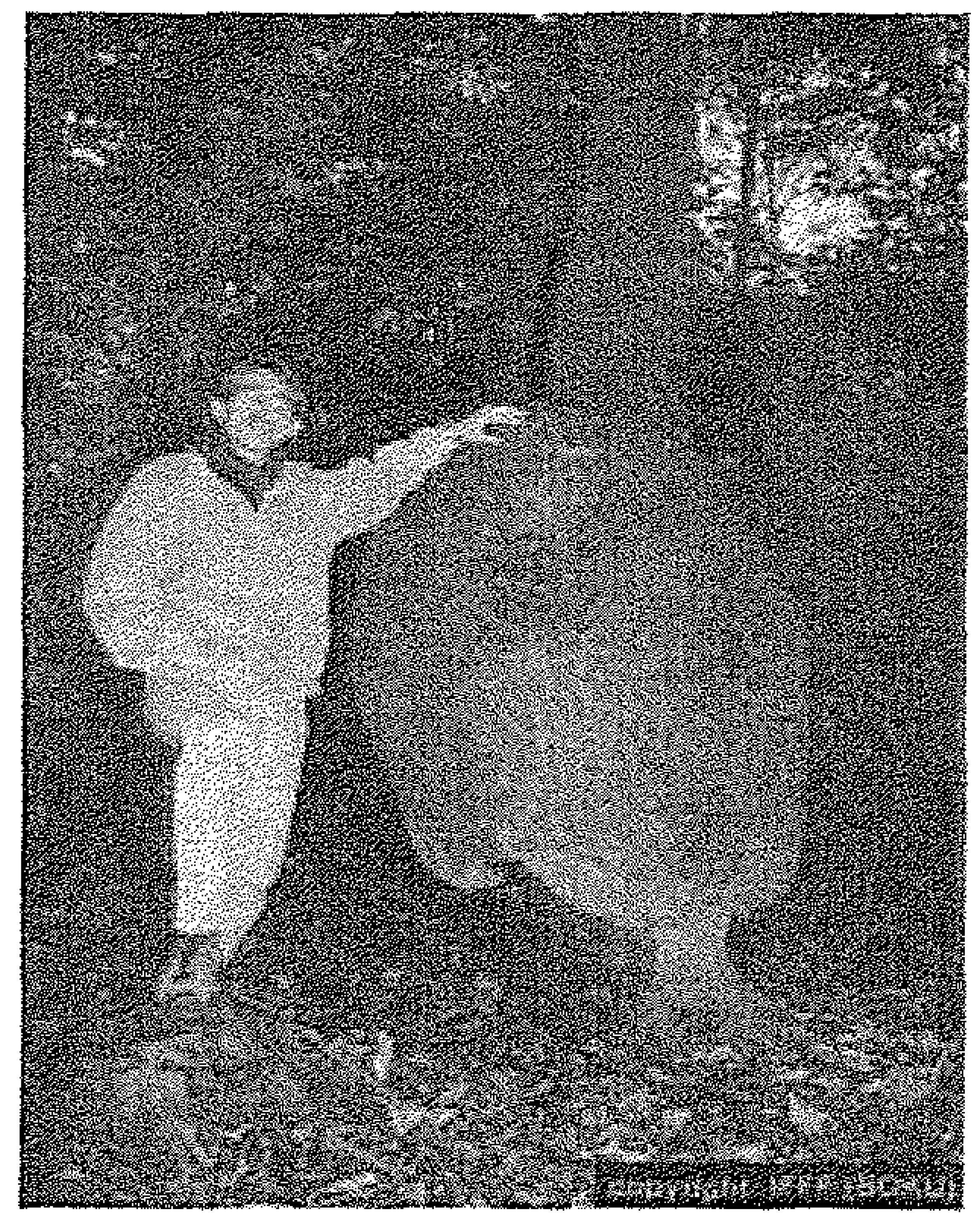
أعراض المرض تكون بشكل نموات زائدة تظهر على الجذور وقاعدة الساق أو التاج. الأورام تكون في البداية فاتحة اللون ملساء قوية صلبة لكنها ألين من أنسجة الساق، مع الوقت وبعد سنة من تكونها تصبح مجعدة وتحتوي على تجاويف وتصير سهلة التفتت ويمكن أن تأوي انواع من الحشرات. حجم الأورام يتراوح بين حجم حبة البازليا إلى بضع سنتمترات وقد يتعدى قطرها 30 سم (شكل10.1 و10.2). يتالف

الورم من أنسجة العائل المشوهة. أحيانا يمكن أن تنشا أورام ثانوية فوق الأورام الأولية على الساق في بعض النباتات العائلة.



شكل 10.1: أورام التعقد التاجي المتسبب عن البكتريا *A. tumefaciens* على اصول التفاح(يمين) وعلى ساق العنب حيث يمتد بشكل يشبه البثور الصغيرة(يسار)
عن: (Kado, 2002)

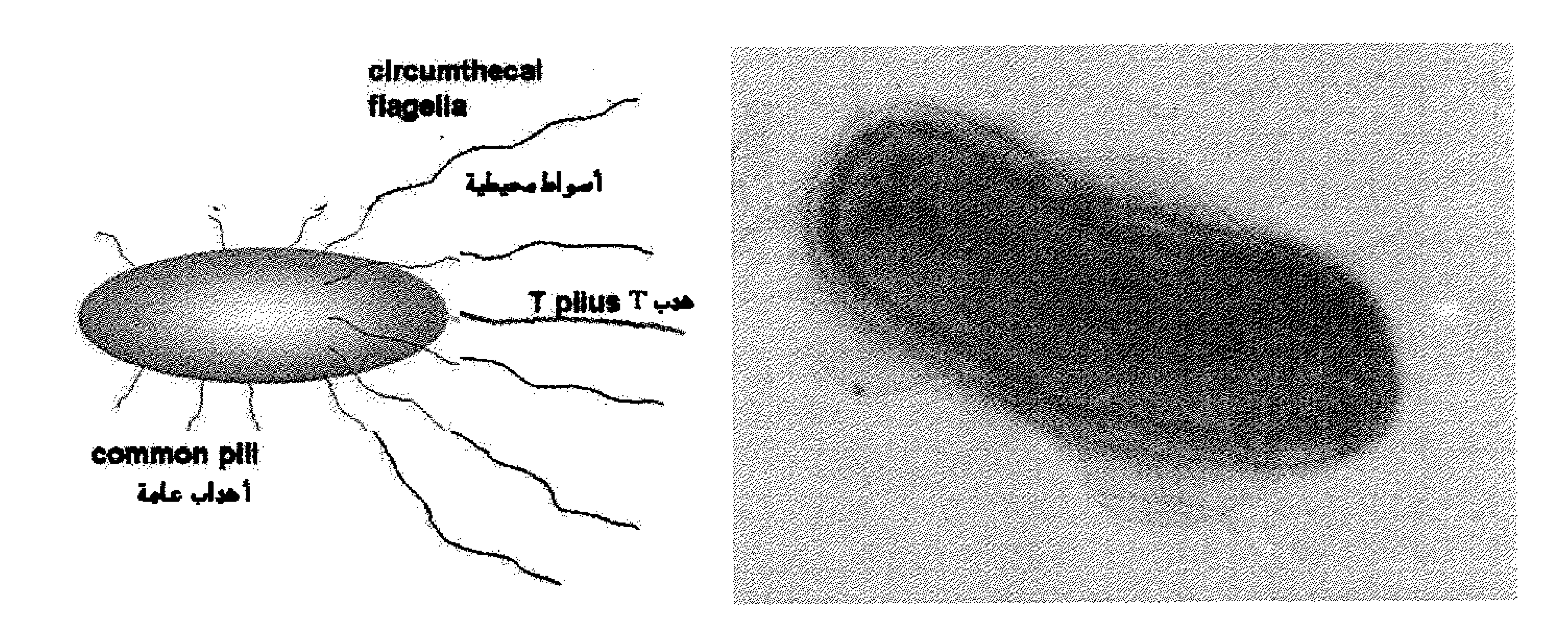




شكل 10.2: أورام متسببة عن الإصابة بالبكتريا *A. tumefaciens* على نبات عباد الشمس(يسار) وورم ضخم على جذع شجرة ***Fraxinus excelsior*** **في استراليا(يمين)**
عن: (Winstead,2001)

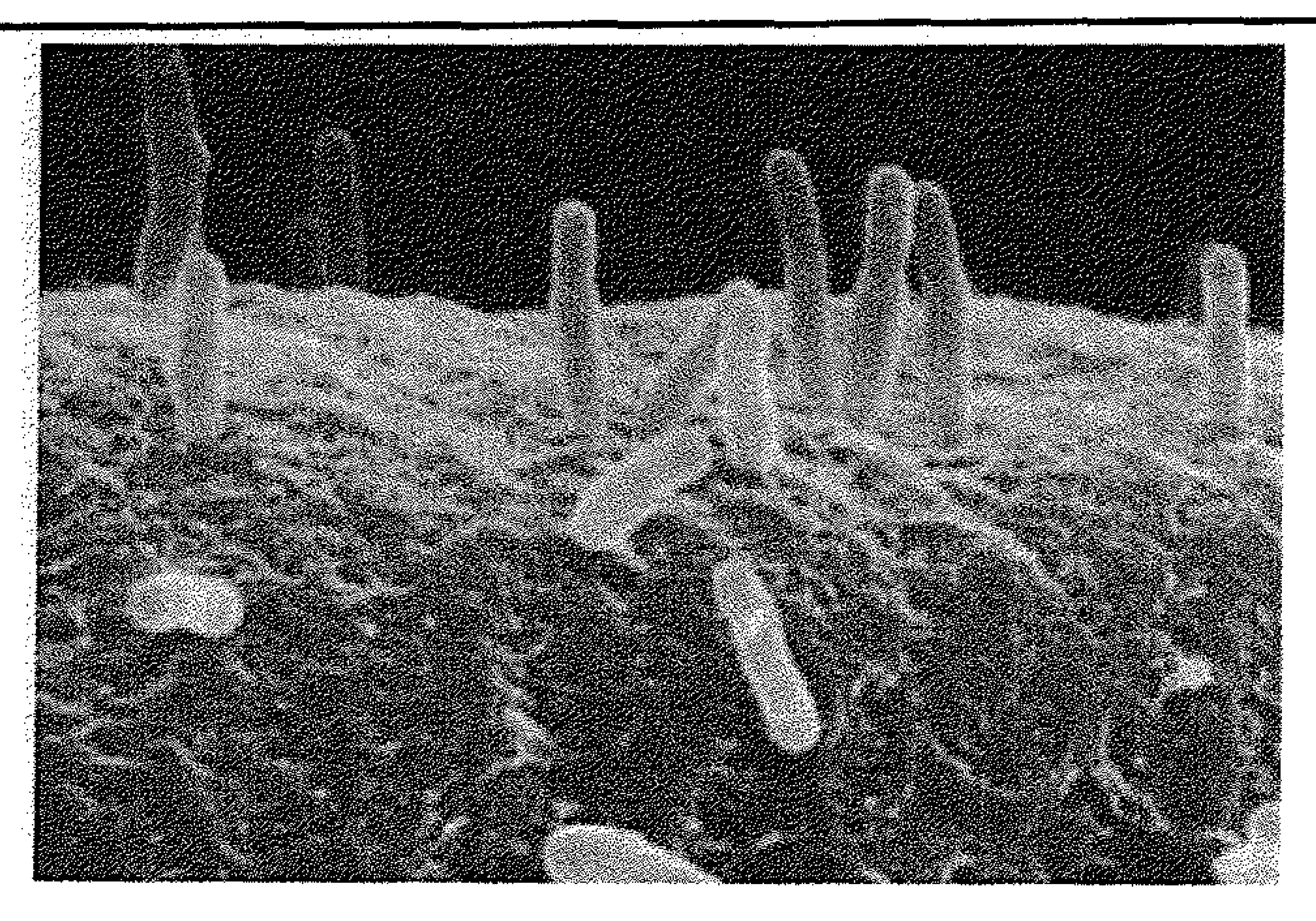
هذه الأورام الثانوية تتكون بشكل كتل نسيجية منفصلة مستمرة تخرج إلى السطح بعد تمزق القلف. الشيء الذي يميز هذه الأورام البكتيرية عن تلك التي تتكون بسبب الحشرات هو كونها صلدة.إن إصابة الشتلات أو الأقلام بالمرض أي الإصابات المبكرة تؤدي إلى ظهور أعراض التقزم وإنخفاض الإنتاج. كما أن إصابة الجذور المزمنة تؤدي إلى ضعف نمو النبات وإختزال في عدد الأوراق وأعراض الإجهاد المائي. من العلامات المميزة المرافقة لإصابات الأشجار تكوّن الجذور الثانوية قرب قاعدة النبات والتي تشير إلى إصابة الجذور.

عند تحسس البكتريا لمركبات فينولية (Dimethoxyl Phenolic Compounds) وسكريات أحادية وبعض حوامضها (Arabinose وGalactose وGalacturonic acid وGlucose وGlucuronic acid وMannose وFucose وCellobiose وXylose) بالترافق مع الحموضة (pH 5.2 – 5.7) ودرجات الحرارة دون 30 مْ تنطلق من جذور النبات المجروحة (مع وجود دلائل عن عدم الحاجة إلى الجروح (Brencic & Winans,2005)) يتم التعبير عن جينات الضراوه المحمولة على البلازميد Ti ويتكون هدب خيطي طويل مرن يسمى هدب T كما يترافق ذلك مع توقف الحركة حيث تتصل البكتريا بخلايا النبات وهي المرحلة الأولى في الإصابة (شكل 10.3 و10.4).



شكل 10.3: صورة البكتريا *A. tumefaciens* تحت المجهر(يمين) ورسم تخطيطي لخلية البكتريا(يسار)

عن: (Collins,2001) و(Kado, 2002)



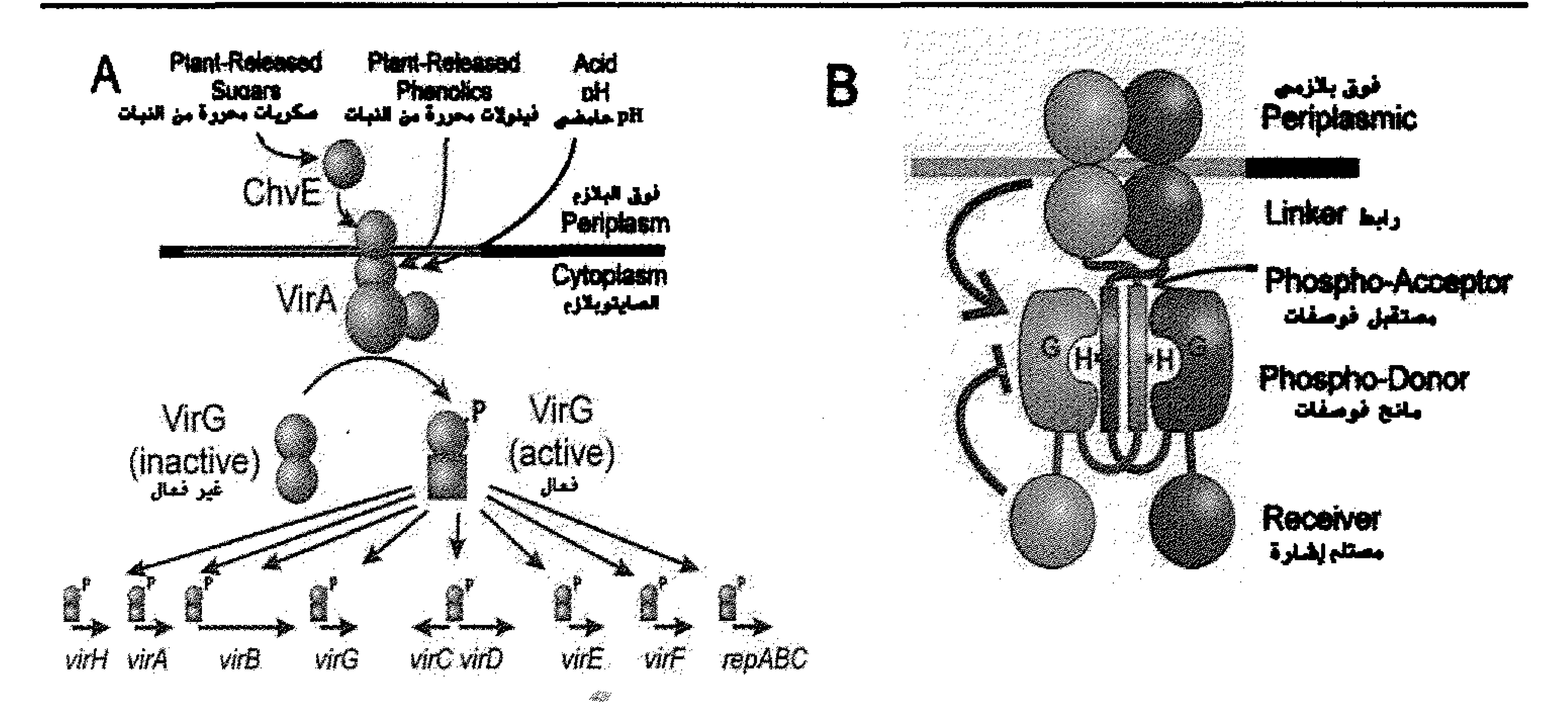
شكل 10.4: خلايا البكتريا *A. tumefaciens* تلتصق بخلية نبات

عن: (Winstead,2001)

البلازميد Ti يحتوي على جزيئة DNA (T-DNA) كبيرة خارج الكروموسوم تتالف من حوالي 200 ك ق (كيلو قاعدة) تشكل دائرة من شريط مزدوج مغلقة تساهميا. البروتينات المسؤولة عن معالجة ونقل T-DNA تشفر في منطقة *vir* للبلازميد Ti. ثمة 21 جين في هذه المنطقة ضرورية من أجل تحقيق مستويات الإمراضية للطراز البري ويتم التعبير عنها في 6 أوبرونات هي *virA* و*virB* و*virC* و*virD* و*virE* و*virG*(Brencic & Winans,2005) (شكل10.5).

عند التعرف على الجزيئات الإشارية الفينولية الصادرة من النبات يشفر جين الضراوه *vir*A للإنزيم (VirA) Histidine Kinase الذي يفسفر منظم الإستجابة (VirG) الذي بدوره ينشط عن طريق النسخ بقية جينات الضراوه (*vir* genes). تقوم نواتج جينات الضراوه بمعالجة T-DNA ونقلها إلى خلية النبات. ما أن تستلم الجزيئات الفينولية الإشارية من قبل VirA فإنه يوقف حركة البكتريا.

تسهم بعض الجينات الكروموسومية للبكتريا مثل *chv* و *att* في ضراوة البكتريا بالمساعدة في تحقيق الاتصال بالخلية العائلة وترويج التعرف على الجزيئات الإشارية وتنظيم بعض جينات الضراوه وجينات T-DNA.



شكل 10.5: تنظيم جينات الضراوة في البكتريا *A. tumefaciens* بواسطة الجزيئات الإشارية المتحررة من النبات. (A) شلال جينات *vir* المنظم يتضمن نظام VirAVirG الثنائي المكون والبروتين الرابط للسكر ChvE . VirA هو Histidine kinase غشائي يتحسس الفينولات والسكريات والحموضة المتحررة من النبات وتفسفر VirG منظم الإستجابة الرابط لـ DNA. يتم تحسس الـ pH الحامضي والفينولات بواسطة القطاع الرابط لـ VirA بينما يتم تحسس السكريات بواسطة البروتين المشفر من الكروموسوم ChvE. ويقوم ChvE، وهو بروتين فوق بلازمي رابط للسكريات يتصل مع القطاع فوق البلازمي لـ VirA، بتشجيع فعالية VirA المحفزة بالفينولات. VirG المفسفر ينشط نسخ جينات *vir* وأوبرون *repABC* المطلوبة في تضاعف بلازميد pTi. (B) نموذج تنظيم نشاط كاينيز للثنائي المكون VirA. كل وحدة من VirA تتألف من قطاعات فوق بلازمي ورابط وكاينيز ومستلم إشارة وكل قطاع كاينيز ينقسم إلى تحت قطاع مانح ومستقبل للفوسفات حيث يحتوي على موقع رابط لـ ATP وتحت قطاع مستقبل للفوسفات. الإشارات البيئية ترسل من قطاعات فوق البلازم والرابط لوحدة المعقد المحتوي على تحت القطاع المانح للفوسفات إلى معقد يحتوي على تحت قطاع مانح للفوسفات من نفس الوحدة وقطاع مستلم للفوسفات من تحت وحدة مقابلة. بطريقة مشابهة القطاع المستلم لكل وحدة تثبط المعقد المؤلف من تحت قطاع مانح للفوسفات لنفس تحت الوحدة والقطاع المستلم للفوسفات من الوحدة المقابلة. أيضا القطاع المستقبل لكل تحت وحدة يثبط المعقد المؤلف من تحت قطاع مانح للفوسفات لنفس تحت الوحدة وقطاع مستقبل للفوسفات من تحت الوحدة لمقابلة

عن: (Brencic & Winans,2005)

إن إنتقال T-DNA من البكتريا إلى خلية النبات العائل يتم من خلال هدب طويل مرن هو هدب T حيث يصدّر بشكل جزيئة مفردة الشريط مرتبطة ببروتين VirD2. وعند دخولها نواة الخلية العائلة تندمج جزيئة T-DNA بأحد الكروموسومات. حينها يتم التعبير عن جينات T-DNA البكتيرية بواسطة آليات النسخ التابعة لخلية النبات. إن نواتج جينات T-DNA تحفز تكوين هرمونات الأوكسين (Auxin) والسايتوكاينين (Cytokinin) والأوبينات (Opines). زيادة إنتاج الأوكسين والسايتوكاينين يؤدي إلى الإنقسام والتوسع والنمو غير المنضبط لخلايا النسيج المصاب. توفر الخلايا النباتية المحولة وراثيا (المصابة) مشتقات أحماض أمينية وسكريات هي الأوبينات كمصادر غذائية فريدة حيث تستغل كمصادر نتروجين وكاربون في تغذية البكتريا *A. tumefaciens*. في الوقت الحاضر يعرف أكثر من 20 أوبين تقسم إلى عوائل مثل عائلة Octopine (يحضربالتكثيف الإختزالي لحامض البايروفيك مع الأحماض الأمينية Arginine وOrnithine وLysine أو Histidine) وعائلة Nopaline (α-ketoglutarat مع Arginine أو Ornithine) وعائلة Mannityl وعائلة Mannopine وعائلة Amadori وعائلة Agrocinopines. سلالات البكتريا *A. tumefaciens* المختلفة تحفز العائل على إنتاج أوبينات مختلفة وكل سلالة تستقطب إلى الأوبين المناسب لها. أخذ الأوبين من قبل البكتريا يتم بواسطة بروتينات Permeases عالية الميل لها تابعة إلى نوع ABC. في الوقت نفسه تساعد بعض الأوبينات في نقل بلازميدات Ti بين خلايا سلالات البكتريا. فبعض الأوبينات مثل Octopine وAgrocinopine تعمل كمحفزات في نظام نقل بلازميدات Ti.

تلقيح نبات الداتورا الحساس بالبكتريا *A. tumefaciens* الضارية يؤدي التى تكوين الورم خلال اسبوعين. البكتريا *A. tumefaciens* عصوية 1 X 3 مكم، سالبة لصبغة كرام، تحمل اسواط محيطية تحت قطبية وهي هوائية مجبرة وتتواجد طبيعيا على سطح الجذور أو مرافقة لجذور العديد من النباتات بما فيها نباتات الأدغال. كما تتمكن البكتريا من المعيشة الحرة في الترب المزيجية التي نمت فيها نباتات اصيبت بالمرض. لا يمكن عزل البكتريا من الأورام القديمة كونها تتألف من أنسجة ميتة بينما يمكن عزل البكتريا من الأورام الحديثة.

على اساس بعض الفروقات في الطرز المظهرية ميزت البكتريا *A. tumefaciens*

إلى 3 طرز بيلوجية (Biotypes) أو ضروب بيولوجية (Biovars) هي الطرز البيولوجية I وII وIII أو الضروب البيولوجية 1 و2 و3. الطراز البيولوجي I أو الضرب البيولوجي 1 تكوّن سكريات كيتونية (3-ketosugars) ويكون لها مدى عوائلي واسع.

والطراز البيولوجي II أو الضرب 2 يصنف على انه البكتريا المسببة لتكوّن الجذور الشعرية *A. rhizogenes*.

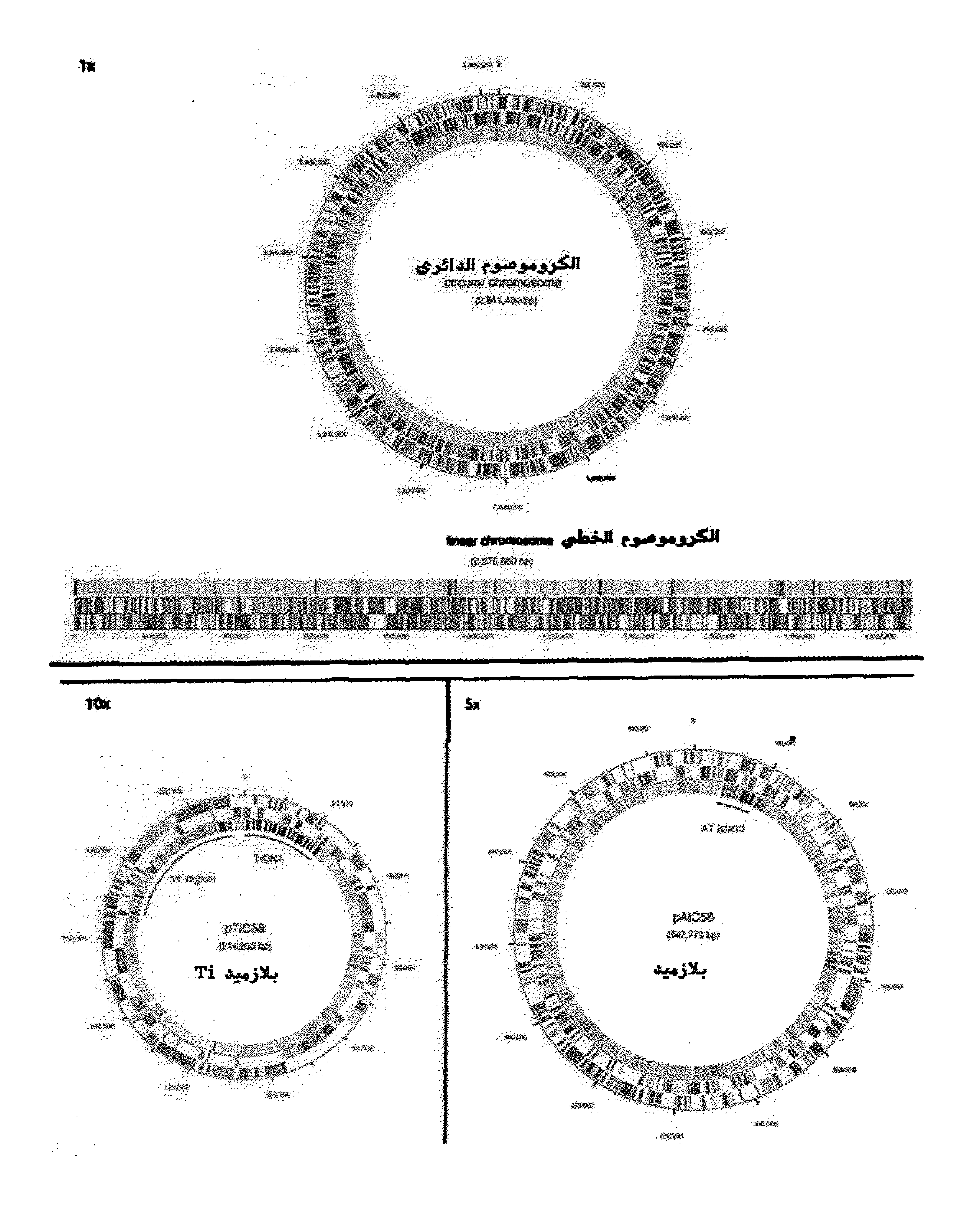
الطراز البيولوجي III أو الضرب 3 ينحصر في إصابة نباتات العنب و عزلاته تفضل إستغلال حامض الترتريك (L-tartaric acid) على الكلوكوز و تكوّن إنزيم Polygalacturonase.

ونظرا للتماثل الوراثي و محدودية المدى العوائلي على العنب أعيد تصنيف هذه المجموعة لتشكل النوع *Agrobacterium vitis* . و العزلات التي تصيب أقلام نباتات جنس *Rubus* مثل التوت الأسود (Blackberry) و التوت البري (Raspberry) تتمثل بالنوع *Agrobacterium rubi*(Kado,2002).

لبكتريا *A. tumefaciens* سلالة C58 جينوم غير إعتيادي فهو يضم 4 مكونات وراثية هي كروموسوم دائري 3000, ك ق و آخر خطي 1200, ك ق وإثنان من البلازميدات احدهما 450 ك ق والآخر وهو بلازميد Ti 200 ك ق (شكل 10.6)(Allardet-Servent *et al*.,1993). العديد من البكتريا تمتلك كروموسوم دائري وبعضها يمتلك كروموسوم خطي لكن البكتريا *A. tumefaciens* هي النوع الوحيد المعروف بإمتلاكه للنوعين معا(Winstead,2001).

جينوم هذه البكتريا يتكون من 5400 جين مؤلف من 5.67 مليون قاعدة نتروجينية. ثمة تقارب شديد بين جينوم البكتريا *A. tumefaciens* وجينوم البكتريا المثبتة للنتروجين المتعايشة مع النباتات البقولية *Sinorhizobium meliloti*. ويبدو ان الفرق البسيط في جينات الضراوه لبكتريا التعقد التاجي عن جينات البكتريا النافعة هو الذي يقرر ما إذا كانت البكتريا نافعة أو ضارة(Wood *et l*.,2001).

إن سلالات البكتريا *A. tumefaciens* الفاقدة لبلازميد Ti أو التي تفقده من خلال المعاملة بالحرارة تفقد القدرة على إحداث المرض(Agrios,1997).



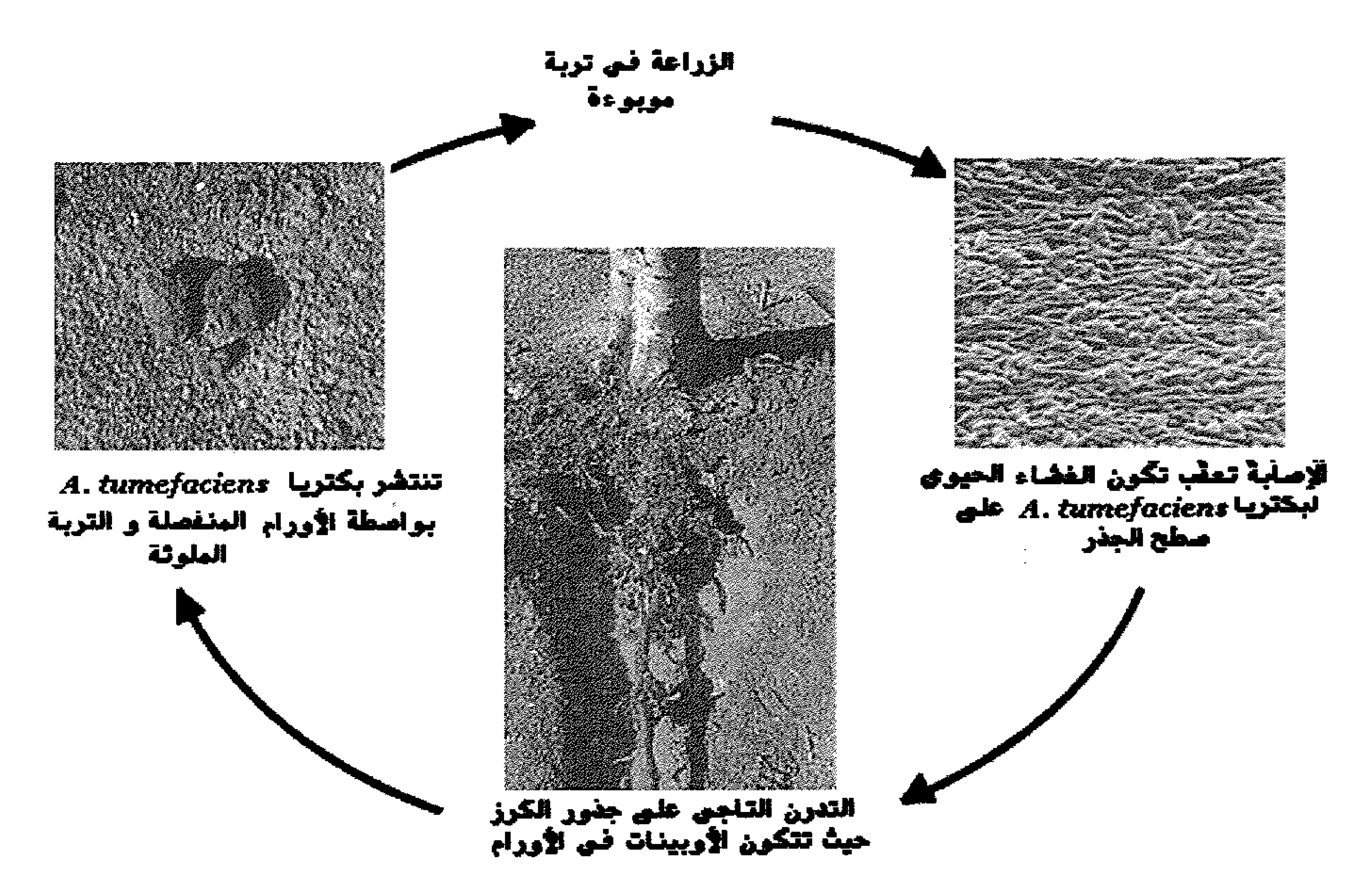
شكل 10.6: مخطط جينوم البكتريا *A. tumefaciens* يبين الكروموسوم الدائري والكروموسوم الخطي وبلازميد Ti (مكبر 10 مرات عن الكرموسوم)و بلازميد آخر(مكبر 5 مرات عن الكرووسوم)

عن: (Winstead,2001)

تطور المرض (Development of Disease)

تستوطن البكتريا *A. tumefaciens* سطوح جذور النباتات الاقتصادية والأدغال وفي التربة بعد تفتت الأورام المنفصلة من الجذور المصابة نتيجة العمليات الزراعية. يمكن أن تبقى البكتريا في التربة لمدة ستين أو اكثر حتى بغياب النباتات الحساسة ويمكن أن تحمل على سطوح البذور احيانا.

تنتشر البكتريا من خلال زراعة الشتلات أو الأقلام المصابة ويساعد ماء الري على مزيد من انتشار البكتريا في التربة (شكل 10.7). تساعد عمليات القص والتقليم بالأدوات الملوثة بالبكتريا على نشر لقاح البكتريا. كما ان النيماتودا والحشرات يمكن أن تحدث جروحا تنفذ من خلالها البكتريا.



شكل 10.7: ملخص دورة حياة البكتريا *A. tumefaciens*

عن: (Kado, 2002)

إن زراعة شتلات أو اقلام جديدة حتى وإن كانت سليمة كترقيع في موقع الأشجار المصابة يؤدي إلى إصابتها بسبب تلوث التربة اصلا.

ومع ان الورم يمكن أن ينشأ نتيجة تحول خلية نباتية واحدة بسبب الإصابة بالبكتريا إلا أن زيادة حجم اللقاح البكتيري يؤدي إلى زيادة حجم الورم الأولي وسرعة تكونه(Kado, 2002 ; Nameth & Chatfield, 1996).

الجروح الناتجة عن العمليات الزراعية المختلفة أو الناتجة عن أذى البرد والظروف البيئية المتطرفة توفر مداخل لبكتريا *A. tumefaciens*(Kado, 2002).

السيطرة على المرض (Control)

1. زراعة الشتلات والأقلام السليمة. علما ان الفحص العياني يمكن أن يستبعد الشتلات أو الأقلام المظهرة للأورام لكنه يفشل في كشف الإصابات الجهازية في حالة العنب وغيره من النبتات القابلة للإصابة الجهازية.

2. المكافحة الحيوية: تستخدم البكتريا القريبة غير الممرضة للنبات *A. radiobacter* في المكافحة الحيوية لسلالات البكتريا *A. tumefaciens* الحساسة للمضاد الحيوي Agrocin-84 الذي تنتجه البكتريا المضادة. هذا المضاد الحيوي هو شبيه للأوبين Agrocinopine A الذي تنتجه البكتريا الممرضة وله دور في حصول الإصابة. المضاد الحيوي الماخوذ من قبل البكتريا الممرضة يؤدي إلى تثبيط تضاعف البكتريا الممرضة وبالتالي يساعد في مكافحة المرض. لكن هذه البكتريا المضادة لا تكون فعالة مع سلالات البكتريا الممرضة غير الحساسة للمضاد الحيوي. تتم عملية المكافحة الحيوية عن طريق غمر جذور الشتلات في عالق البكتريا المضادة.

3. الهندسة الوراثية: تقوم شركات التقنية الحيوية بإنتاج نباتات محورة جينيا تصبح مقاومة للإصابة ببكتريا *A. tumefaciens*. يتم ذلك بإدخال جينات إلى النبات المحور تشفر لنواتج تحلل أو تثبيط معقد شريط T-DNA عند دخوله الخلية النباتية. هذا سوف يثبط عملية التعبير الجيني لشريط T-DNA المشفر لإنتاج الأوكسين والسايتوكاينين. وتستخدم شركات اخرى جزيئات RNA تكسب مقاومة للنبات ضد الإصابة بهذه البكتريا.

4. الدورة الزراعية مع محاصيل الحبوب يمكن أن يخفض لقاح البكتريا(Kado, 2002).

مرض تعقد افرع الزيتون

Olive knot

ينتشر المرض على اشجار الزيتون في مناطق البحر المتوسط. المرض يمكن أن يؤدي إلى تخفيض إنتاج الأشجار ويحدث موت الأطراف أو موت الأشجار الفتية إذا حصلت العقد وطوقت جذع الشجرة.

الأعراض (Symptoms)

تتمثل الأعراض بتكوّن عقد وأورام مختلفة الأحجام والأشكال على الأفرع أو الجذع ونادرا على الأوراق والثمار (شكل 10.8).



شكل 10.8: أعراض مرض تعقد افرع الزيتون المتسبب عن البكتريا *P. savastanoi* pv. *savastanoi*

عن: (articulos.infojardin.com)

الممرض (**Pathogen**): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* التي تصيب جميع اصناف الزيتون *Olea europaea* وأشجار الدردار *Fraxinus excelsior* وكذلك نبات الدفلى *Nerium oleander* (Penyalver *et al.*,2000).

تتواجد البكتريا *P. savastanoi* pv. *savastanoi* على سطوح الأوراق والسيقان. تختلف اعداد هذه البكتريا في النماذج الماخوذة من اوراق مختلفة على النبات نفسه. كما ان تراكيز هذه البكتريا على سطوح الأوراق أو الساق لا تختلف معنويا. كذلك لا توجد علاقة بين اعداد هذه البكتريا واعداد البكتريا الأخرى على البيئة نفسها لكن ثمة علاقة إيجابية بينها وبين المستعمرات الصفراء لبكتريا *Pantoea agglomerans*. أعلى كثافة للبكتريا تكون في الأشهر ذات الأجواء الدافئة الرطبة وأقلها في الأجواء الحارة الجافة(Quesada *et al.*,2007). إن كثافة خلايا هذه البكتريا على أوراق أو أغصان الزيتون يمكن أن تصل إلى 10^4 خلية / سم^2 في الأوقات الرطبة من الخريف والربيع(Lavermicocca *et al.*,2002).

يعتمد كشف وجود البكتريا *P. savastanoi* pv. *savastanoi* على عزلها ومن ثم إجراء اختبارات الإمراضية والكشوفات المصولية والكيموحيوية والجزيئية باستخدام جهاز الـ PCR(Janse, 1991 Surico & Lavermicocca, 1989; Young & Triggs, 1994; Penyalver *et al.*,2000).

يتوفر الوسط الإنتخابي (OKA) Oleander Knot Agar لعزل البكتريا *Pseudomonas savastanoi* حيث استخدم لعزل هذه البكتريا من على سطح نبات الدفلى وكذلك من الإصابات الجهازية. يتكون الوسط من l-serine 2 غم ومستخلص الخميرة 1 غم و$NH_4H_2PO_4$ 0.5 غم و$K_2HPO_4{\cdot}3H_2O$ 0.5 غم و$NaCl$ 0.5 غم و$MgSO_4{\cdot}7H_2O$ 0.2 غم وحامض البوريك 1 غم وvancomycin 0.15 غم وcephalexin 0.05 غم وbacitracin 0.05 غم وampicillin 0.015 غم وnovobiocin 0.02 غم وcycloheximide 100 وحدة / لتر ماء (Azad & Cooksey,1995).

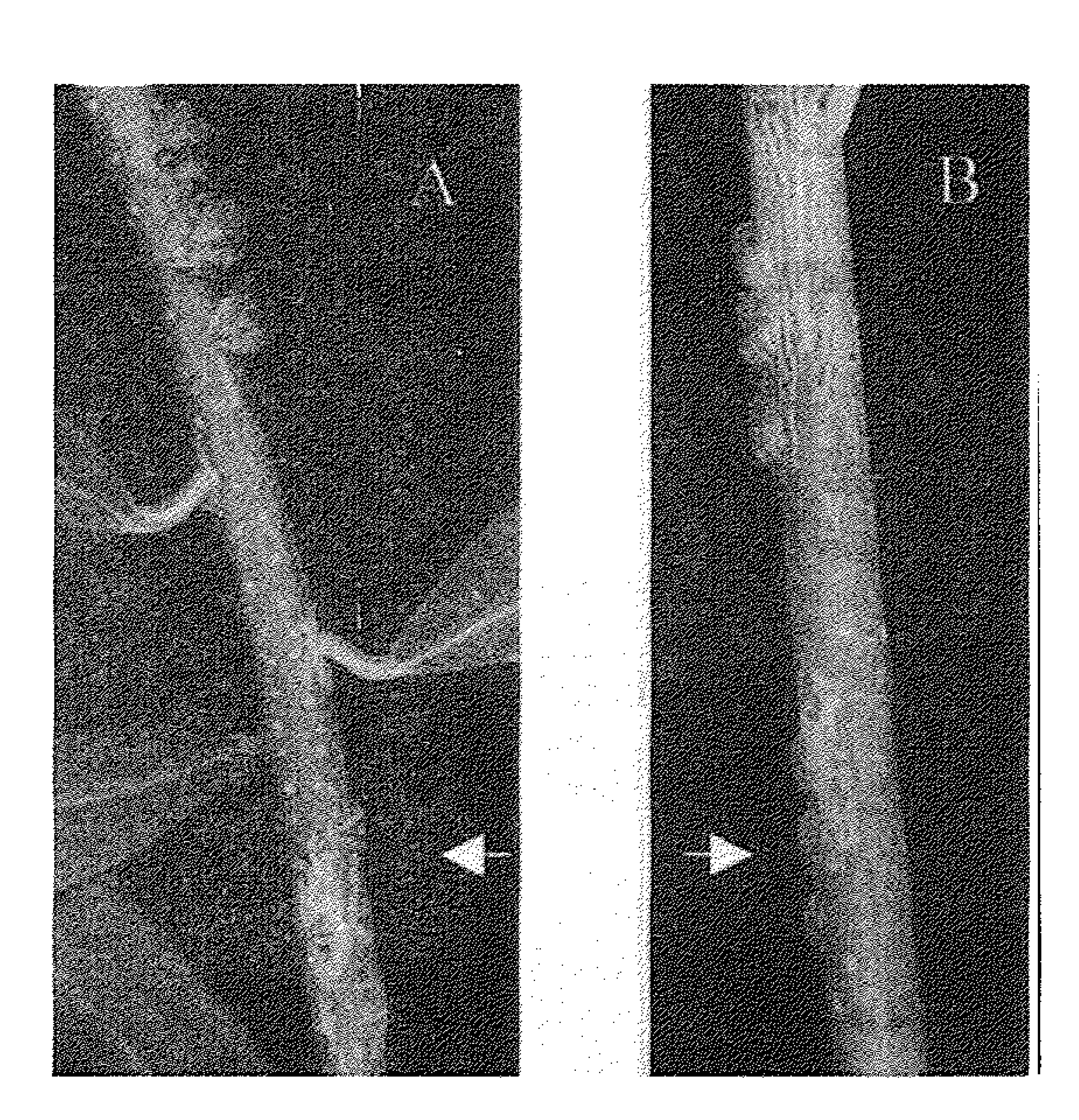
تطور المرض (Development of Disease)

تحدث الإصابة عادة في الخريف أو الربيع من خلال آثار الأوراق التي توفر أنسجة معرضة وجروح التقليم أو الجروح الناتجة عن تأثير عوامل البيئة المتطرفة وكذلك الحشرات الحفارة والعمليات الزراعية.

إن تكوّن الأورام يعتمد على إنتاج البكتريا لمنظمات النمو الأوكسين والسايتوكاينين.

السيطرة على المرض (Control)

1. الاهتمام بالأشجار من حيث الري والتسميد كون المرض ينتشر اكثر في البساتين المهملة بسبب ضعف مقاومة الشجار.
2. استخدام المبيدات النحاسية علما ان البكتريا يمكن أن تظهر سلالات مقاومة لها.



شكل 10.9: تكوين العقد على افرع الزيتون الملقحة بالبكتريا الممرضة *P. savastanoi* pv. *savastanoi* سلالة PVBa229 (A) وسلالة PVBa304 (B) في الجزء العلوي مقارنة مع العقد المتكونة في مواقع المعاملة بالبكتريوسين من بكتريا *P. syringae* pv. *ciccaronei* بتركيز 6000 وحدة / مل أسفل الأفرع المشار اليها بالأسهم

عن: (Lavermicocca *et al.*,2002)

3. المكافحة الحيوية حيث أظهرت البكتريا *P. syringae* pv. *ciccaronei* المعزولة من بقع على أشجار الخروب (Carob) تثبيط إنتخابي للبكتريا الممرضة *P. savastanoi* pv. *Savastanoi* (Lavermicocca *et al.*,1999). كما أن البكتريوسين المنتج من قبل هذه البكتريا ثبط نمو البكتريا الممرضة على سطوح نبات الزيتون كما يثبط تكوين الأورام (شكل 10.9)(Lavermicocca *et al.*,2002).

مرض الشمعلة أو العقدة الورقية

Fasciation or Leafy Gall

مرض بكتيري يصيب نباتات الزينة وبعض النباتات الأخرى. يشيع المرض على نباتات البزاليا الحلوة وأحيانا على القرنفل والأقحوان والداليا والجيرانيوم والكلاديولس والبتونيا والأستر والبكونيا والدلفينيوم وغيرها.

الأعراض (Symptoms)



شكل 10.10: تجمع غير طبيعي للنموات الهوائية (مكنسة الساحرة) عند العقدة السفلية لساق نبات القرنفل وهو العرض المميز لمرض الشمعلة(يسار). أعراض مرض الشمعلة على قواعد ساقين لنبات البزاليا الحلوة(وسط). وتجمع للنموات الهوائية على قاعدة ساق نبات البتونيا المصاب بالشمعلة شبيه بزهرة القرنبيط(يمين)

عن: (University of Illinois at Urbana-Champaign,1991)

تظهر الأعراض بشكل تجمعات لنموات هوائية قصيرة، منتفخة، لحمية على عقدة سفلية من الساق قرب خط التربة. هذه النموات المزدحمة تشبه عرض مكنسة الساحرة أو بشكل زهرة القرنبيط(شكل10.10). على نباتي البزاليا الحلوة والجيرانيوم يظهر اللون الأخضر الطبيعي على جانب النموات غير الطبيعية المواجهة للضوء. يمكن أن يكون نمو الساق في النباتات المصابة طبيعيا أو قد يكون متقزما. الإزهار يكون مختزلا والجذور يمكن أن تكون قصيرة ومنتفخة في بعض المناطق.

يمكن تحفيز ظهور الأعراض جزئيا على الأقل بإضافة السايتوكاينينات الخارجية المصدر.

الممرض (Pathogen)

مسبب مرض الشمعلة البكتريا *Rhodococcus fascians* (= *Corynebacterium fascians*) وهي من الفطريات الشعاعية. البكتريا عصوية 0.5 – 0.9 X 1.4 – 4 مك، مفردة أو بأزواج احيانا ونادرا ما تكوّن سلاسل. موجبة لصبغة كرام، هوائية غير متحركة. تنمو البكتريا بسرعة في درجات حرارة 24 – 27 ودرجة الحرارة القصوى 37م.

تطور المرض (Development of Disease)

تبقى البكتريا في التربة من موسم نمو إلى الآخر خاصة في البيوت المحمية. تنمو البكتريا على سطح النبات (منابتة) أو ضمن الصفوف العليا من الخلايا (مستنبتة) في النباتات الحساسة الحديثة وتحفز النموات الهوائية من البراعم الساكنة وتحفز تكوين مرستيمات جديدة (*de novo*).

تنتشر البكتريا بواسطة الأقلام من النباتات المصابة أو من البذور المصابة أو عن طريق الأيدي أو الأدوات الملوثة بالبكتريا. جرى الإهتمام بهذه البكتريا كونها تحدث إضطرابات هرمونية وتحفز تكوين هرمونات السايتوكاينين التي تلعب دورا مهما في نشوء الأعراض. تمتلك البكتريا الجينات المسؤولة عن تكوين السايتوكاينين وبعض مشتقاته الفريدة على بلازميد خطي وتخضع لآليات تنظيم معقدة تستجيب للإشارات الذاتية والبيئية. العقد الورقية تستخدم من قبل البكتريا كبيئة أيضية محورة من أجل النمو وهي ظاهرة عامة للبكتريا المكونة للعقد(Goethals *et al.*,2001; University of

.(Illinois at Urbana-Champaign,1991

باستخدام نباتات التبغ *Nicotiana tabacum* والخردل *Arabidopsis thaliana* تم تشخيص 4 جينات محتملة تلعب دورا أساسيا في إمراضية البكتريا. هذه الجينات تشفر لبروتين مرافق للشيخوخة و2-oxidase Gibberellin و P450 monooxygenase وProline dehydrogenase. هذه البروتينات تعمل في أيض الهرمونات خصوصا الجبريلين وحامض الأبسيسيك وكسر السياد القمية وتحفيز المرستيمات الجانبية(Simon-Mateo *et al.*,2006).

في الوقت الذي تسبب البكتريا *Pantoea agglomerans* و *Pseudomonas savastanoi* و*Agrobacterium tumefaciens* أوراما غير متمايزة، هذه البكتريا الشديدة القرب من بكتريا السل في الإنسان *Mycobacterium tuberculosis* تسبب أوراما ورقية متمايزة تحتوي على الكثير من بادئات النموات الهوائية التي يثبط نموها اللاحق.

تنتج البكتريا *Rhodococcus fascians* 11 مركبا من السايتوكاينينات مصدر معظمها يكون tRNA. ومع أن البكتريا *Agrobacterium tumefaciens* و*Pseudomonas savastanoi* تنتج في مزارعها بعض السايتوكاينينات بأكثر من 100 ضعفا مقارنة بالبكتريا *R. fascians* الضارية إلا أنهما لا يحفزان تكوين النموات الهوائية الزائدة. السر ربما يكمن في إمتلاك البكتريا الأخيرة للجين isopentenyltransferase (*ipt*) الوثيق الصلة بالضراوه على البلازميد الخطي. وبينت التجارب على النبات النموذجي *Arabidopsis thaliana* أن وجود مستقبلي السايتوكاينين AHK3 وAHK4 ضروري من أجل نشوء الأعراض وإن آلية إستقبال السايتوكاينين تحفز في النبات خلال الإصابة بالبكتريا. ومع أن سلالة البكتريا الممرضة *R. fascians* وغير الممرضة تنتجان أنواع السايتوكاينين نفسها فإن السلالة الممرضة تنتجها بكميات أكبر بكثير. كما أن أنواع السايتوكاينين تعمل بصورة تآزرية(Pertrya *et al.*,2009).

السيطرة على المرض (Control)

1. إزالة وحرق النباتات المصابة.
2. تنظيف الأيدي وتعقيم أدوات التقليم.

3. أخذ الأقلام من نباتات سليمة.

4. تعقيم التربة والأصص في البيوت المحمية.

5. الدورة لزراعية بنباتات غير عائلة لموسم نمو واحد أو أكثر(University of Illinois at Urbana-Champaign,1991).

الفصل الحادي عشر Chapter 11

التسوسات البكتيرية

Bacterial Cankers

امراض التسوس تنشأ نتيجة تعفن أنسجة القلف والتي يمكن أن تمتد آثارها إلى الخشب ولب النبات. التسوس يحصل على الساق الرئيس أو الفرع ويتخذ مختلف الأشكال والأحجام فقد يكون دائريا منتظما أو غير منتظم وقد يكون بشكل شقوق ويمكن أن يؤدي إلى موت الأجزاء العلوية من النبات إذا ما اتسع وتعمق وقد يكون مصدرا للسموم التي تنتج عن المسبب المرضي في منطقة التسوس. ويمكن أن يتصاحب التسوس البكتيري مع ظهور أعراض على الأوراق أو الثمار.

تتسبب أغلب أمراض التسوس عن الفطريات لكن بعضها يتسبب عن الإصابات البكتيرية.

البكتريا المسببة لأمراض التسوس تشمل:

البكتريا *Pseudomonas* وضربيها *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* و *P. syringae* pv. *morsprunorum*. التي تسبب أمراض التسوس على الأشجار ذات النوى الحجرية والتفاحيات.

البكتريا *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* (سابقا *X. campestris* pv. *citri*) تسبب التسوس على الحمضيات.

مرض التسوس البكتيري على الحمضيات

Citrus Canker

المرض عالمي الانتشار سجل في أكثر من 30 بلدا خصوصا في المناطق الإستوائية وشبه الإستوائية حيث تترافق الأمطار مع درجات الحرارة الدافئة. وهكذا فإن موطن الانتشار الأصلي للمرض هو مناطق جنوب شرق آسيا والهند ومنها إنتشر إلى بقية المناطق المعتدلة كالولايات المتحدة واستراليا والمناطق الأكثر جفافا كمنطقة الشرق الأوسط في العراق وايران وكذلك في المملكة العربية السعودية والإمارات العربية المتحدة وعمان واليمن. ويخضع المرض للحجر الزراعي في عدد من البلدان(Polik *et al.*,2007). في الولايات المتحدة ينتشر المرض في مناطق زراعة الحمضيات في كاليفورنيا وميامي وفلوريدا الذي اكتشف فيها منذ سنة 1912. حصلت عدة اوبئة بالمرض كما أن عمليات قلع الأشجار المشددة والتي شملت أكثر من 1.56 مليون شجرة حمضيات بضمنها 000 600 شجرة مصابة أدت إلى القضاء على المرض في ولاية فلوريدا لكنه عاود الظهور في كل مرة. لكن عمليات قلع الأشجار لم تكن مكتملة دائما بسبب معارضة اصحاب البساتين مما يسهم في معاودة الإصابة . ففي ولاية ميامي إتسعت مساحة المناطق المصابة من 36.3 كم^2 سنة 1995 إلى 1701 كم^2 سنة 2002(Gottwald *et al.*,2002).

الممرض (Pathogen):

يتسبب المرض عن الإصابة بسلالات مختلفة من البكتريا *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* هذه السلالات تختلف في شدة الأعراض التي تحدثها وفي مداها العوائلي ومنطقة انتشارها. ويمكن التفريق بينها على أساس بعض الإختلافات في الخواص الفسلجية والحساسية للفايروسات البكتيرية (Bacteriophage) والصفات المصولية وبصمة البلازميدات وتناظر DNA-DNA والتحليلات الجزيئية علما ان التحليلات الجزيئية اثبتت وحدانية السلالات وراثيا وإمراضيا(Gottwald *et al.*,2002).

أكثر هذه السلالات شدة هي CC-A (تسوس الحمضيات الآسيوي) وتصيب

جميع أصناف الحمضيات وتسبب خسائر اقتصادية مهمة. السلالة CC-B (Cancrosis-B) وهي شديدة الإصابة لليمون واقل شدة على الليمون المكسيكي والنارنج والكريب فروت (Pamelo) وتنتشر في امريكا الجنوبية. والسلالة CC-C (Cancrosis-C) التي تصيب الليمون المكسيكي في البرازيل.

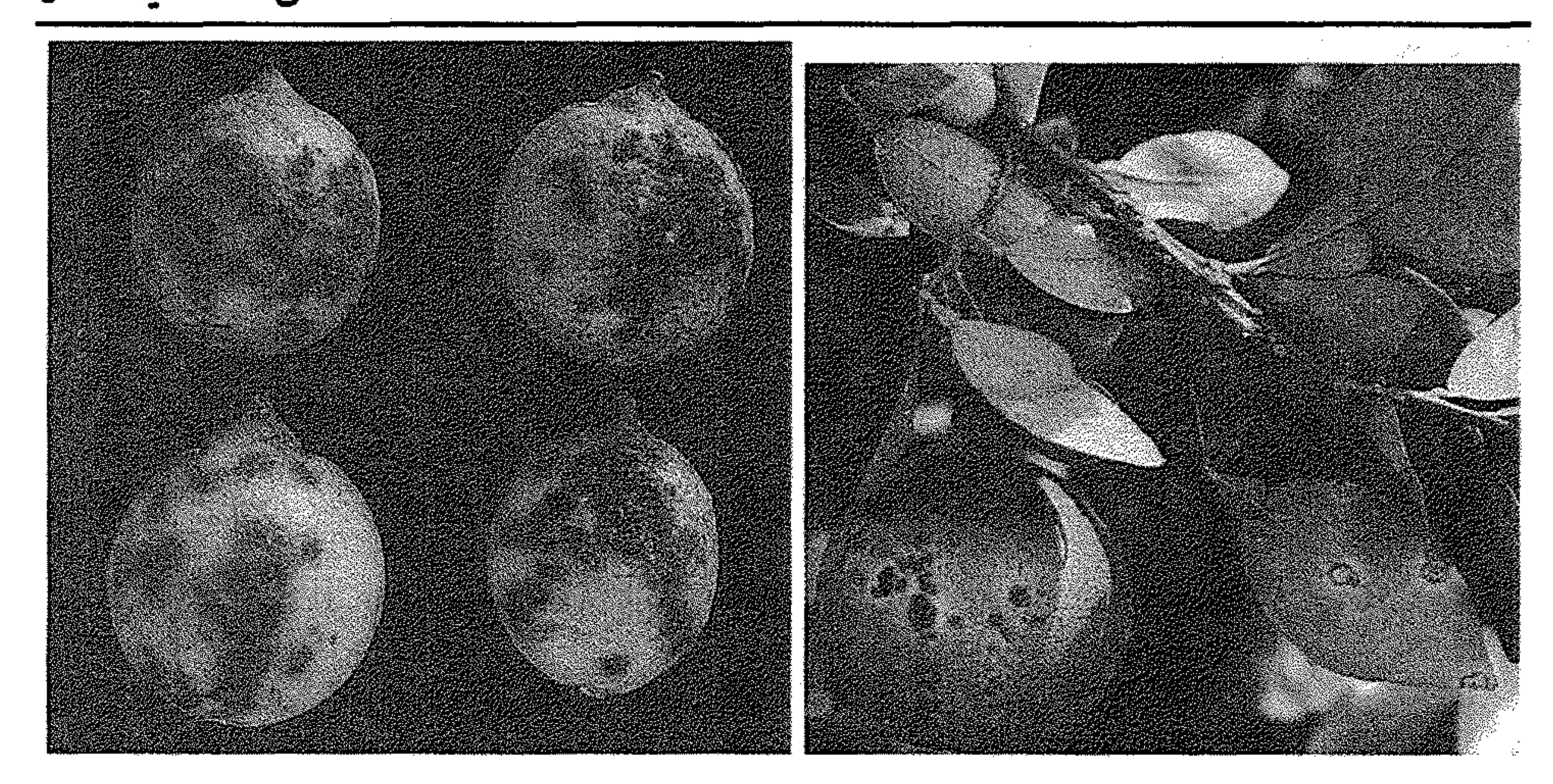
ثمة سلالة رابعة يرمز لها *A اكتشفت في عمان والمملكة العربية السعودية وإيران والهند وتكون إصاباتها مقتصرة على الليمون المكسيكي.

أكثر الأصناف حساسية للإصابة بجميع سلالات هذه البكتريا هو الكريب فروت والليمون المكسيكي والبرتقال ثلاثي الورقة *Poncirus trifoliata* . أما الأصناف المبكرة من البرتقال فتتراوح بين القليلة إلى الشديدة الحساسية والبرتقال الحلو والليمون والنارنج فتكون خفيفة الحساسية واليوسفي يكون خفيف المقاومة(Gottwald *et al.*,2002; Polik *et al.*,2007).

تشخيص سلالات *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* يتم عن طريق تلقيح أوراق الكريب فروت والليمون المكسيكي والبرتقال الحامض وأنواع الحمضيات الأخرى علما ان الأعراض يمكن أن تتاخر بالظهور إلى بضعة أسابيع. كما تستخدم الطرق المصولية المعتمدة على الأجسام المضادة الأحادية الكلونة كذلك مكونات الأحماض الدهنية وإستخام جهاز PCR الذي يوفر طرق سريعة ودقيقة لتشخيص البكتريا في المزرعة أو عصارة القروح في الأوراق أو الثمار بالاعتماد على بوادىء الجين *pthA*. وتستخدم البوادىء المشتقة من تتابعات معينة على الكروموسوم البكتيري. وتصمم بوادىء الـ PCR المستندة إلى التغايرات في مناطق المباعدات بين الجينات (ITS) لـ S16 وS23 للـ rDNA لتحديد سلالات A وطرزها وتفريقها عن سلالات B وC.

الأعراض (Symptoms)

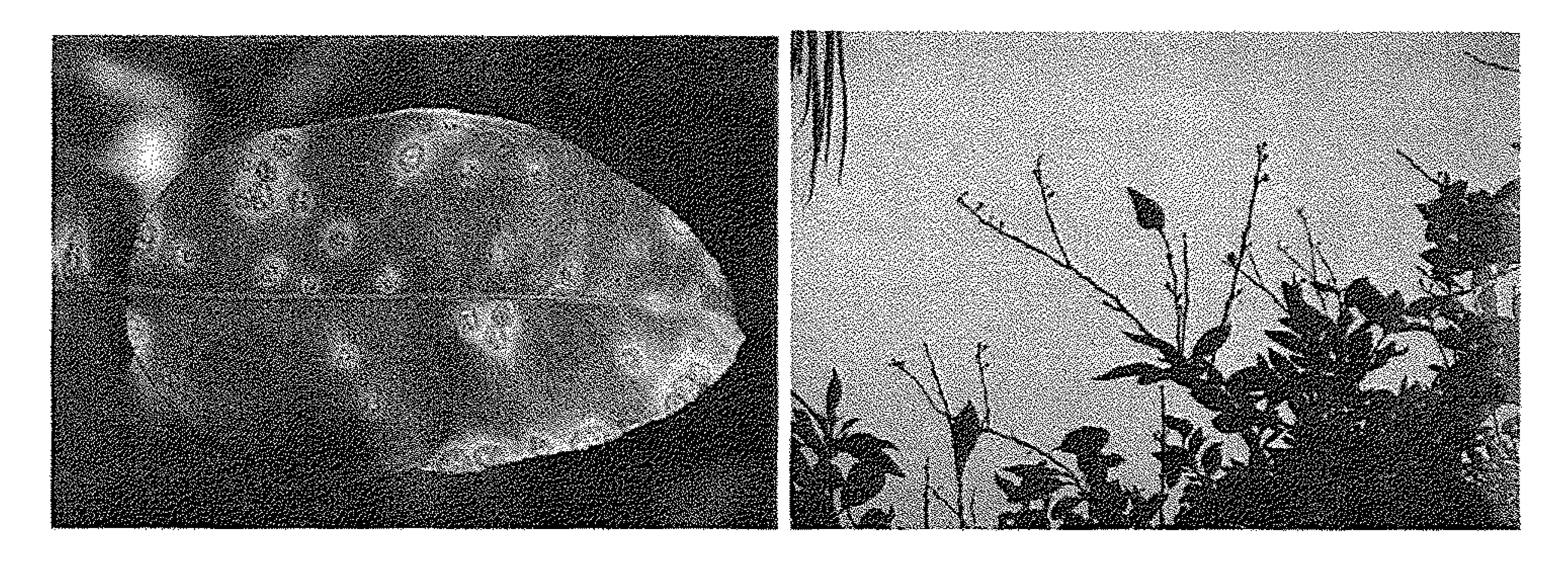
ينشأ المرض أساسا كتبقع اوراق وثمار (شكل 11.1). تظهر الأعراض على السطح السفلي للأوراق بشكل بقع دائرية صغيرة مرتفعة قليلا شبه بثرية لماعة قطرها 2 إلى 8 ملم. البقع تتوضح بعد 7 – 10 أيام من الإصابة في درجة الحرارة المثلى لحدوث الإصابة التي تتراوح بين 20 و30 م.



شكل11.1: قروح التسوس البكتيري على الأغصان والأوراق والثمار في الكريب فروت المصاب بالبكتريا *X. axonopodis*

pv. *citri*(يمين) وثمار الليمون المصابة بسلالة CC-B من البكتريا

عن: (Gottwald *et al.*,2002)



شكل 11.2: أعراض تساقط الأوراق(يمين) وأعراض الإصابة بالتسوس البكتيري المتسبب عن البكتريا *X. axonopodis* pv. *citri* على اوراق الكريب فروت الأحمر(يسار)

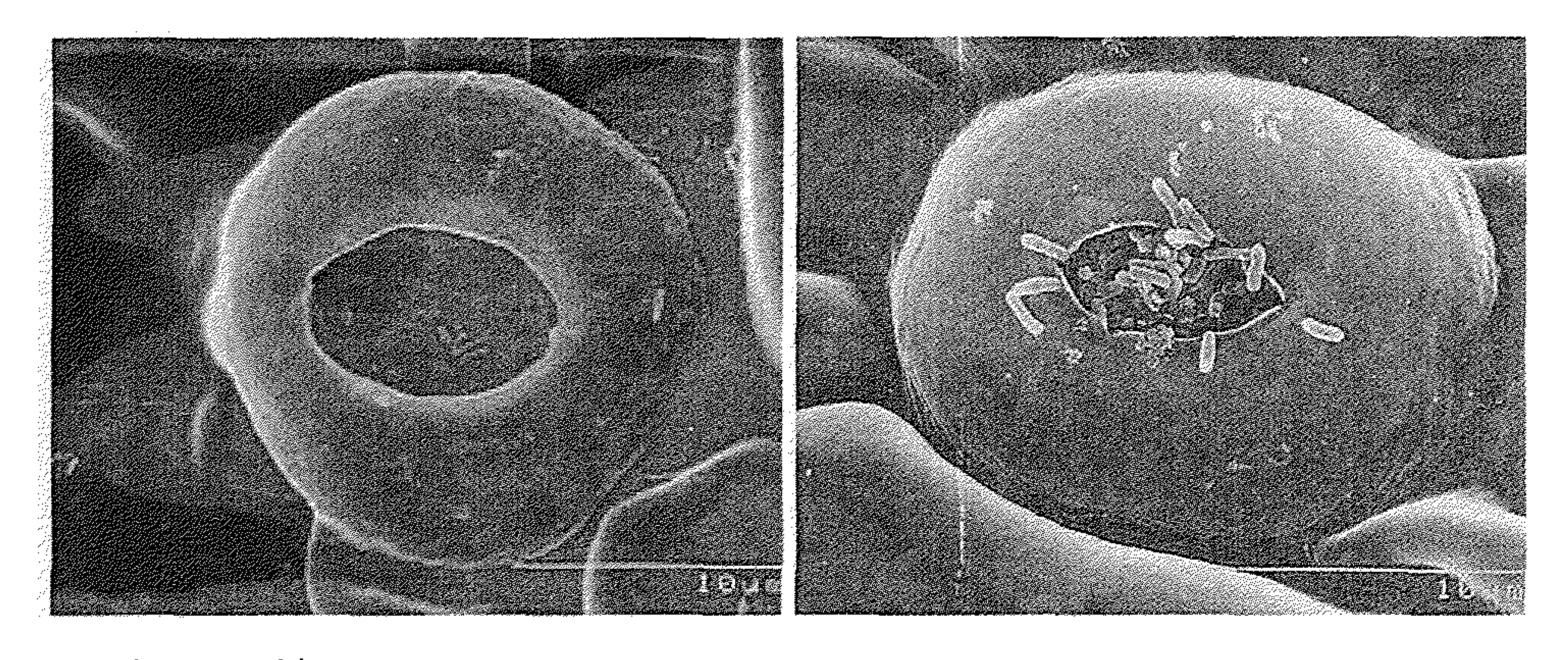
عن: (Gottwald *et al.*,2002)

لكن الأعراض تتأخر بالظهور إلى أكثر من 60 يوما في درجات الحرارة التي تقل

عن درجة الحرارة المثلى. مع الوقت تصبح البقع غير منتظمة ويتحول لونها إلى الدباغي أو البني ذات حواف مائية ومحاطة عادة بهالة صفراء ويمكن أن ترى من السطح العلوي للأوراق ايضا. اخيرا تصبح القروح فلينية أو أسفنجية ومركزها يشبه فوهة البركان. مركز البقعة هذا يمكن أن يسقط تاركا ثقبا في الورقة. القروح تتركز بالقرب من حواف الأوراق أو نهاياتها وكذلك في مناطق تجمع الرطوبة. النباتات الحساسة الشديدة الإصابة تظهر تساقط الأوراق (شكل 11.2).

على الثمار والأغصان القروح تكون فلينية مرتفعة وتتفتح بشكل فوهة البركان وتكون محاطة بحواف زيتية أو مائية. في الإصابات الشديدة تؤدي القروح على أغصان النباتات الحساسة إلى موت تراجعي لنهاياتها.

إن إصابات الثمار تؤدي إلى تشويه منظرها وتخفض قيمتها التسويقية كما أن الإصابات الشديدة على الثمار تؤدي إلى سقوطها قبل الأوان. الفترة الحرجة لأصابات الثمار تكون خلال 90 يوما من سقوط بتلات الأزهار.



شكل 11.3: خلايا البكتريا *X. axonopodis* pv. *citri* المسببة للتسوس البكتيري علي الكريب فروت الأحمر تدخل من خلال فتحة الثغر(يمين) وداخل فراغ الثغور(يسار)

عن: (Gottwald *et al.*,2002)

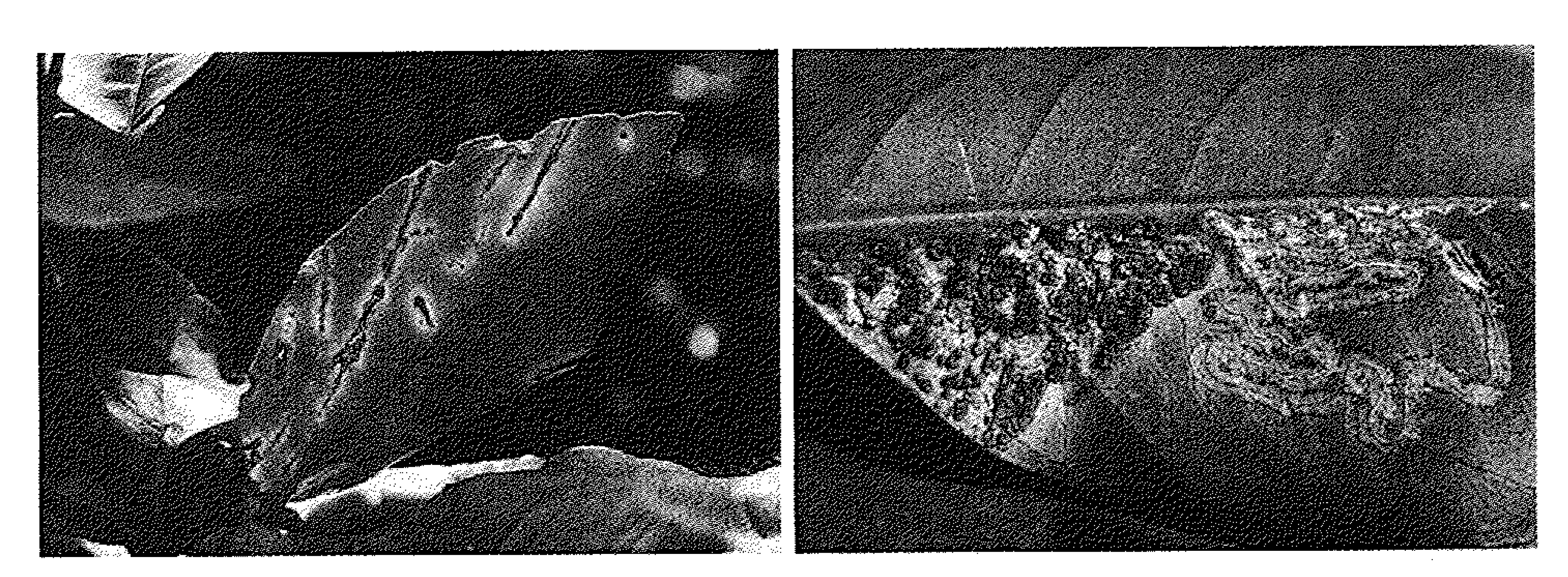
تطور المرض (Development of Disease)

تتكاثر البكتريا في القروح التي على الأوراق أو الثمار أو الأغصان. عند توفر

الماء الحر على القروح تنز البكتريا على سطوحها ويمكن أن تنتشر إلى الأجزاء الأخرى أو إلى نباتات جديدة. يحتوي ماء المطر على سطوح الأوراق المظهرة للقروح 10^5 إلى 10^8 وم م / مل.

تحصل الإصابة بالبكتريا من خلال الثغور والفتحات الطبيعية الأخرى ومن خلال الجروح(شكل 11.3).

إن الرياح الممطرة والتي تزيد سرعتها عن 8 م / ثا تساعد على دخول البكتريا من خلال الثغور. تزيد الرياح الممطرة من انتشار المرض إلى مسافات قصيرة بينما ينتشر المرض إلى بضع كيلومترات بواسطة العواصف والأعاصير الممطرة. تشجع الإصابة كثيرا وتزداد نسب حدوثها وشدتها بواسطة حشرة حفار أوراق الحمضيات *Phyllocnistis citrella* مع أنها ليست ناقلة للبكتريا. لكن نشاطها بحفر الأنفاق خصوصا يرقاتها التي تتغذى على الأوراق الحديثة يوفر بيئة مثالية لتكاثر ودخول البكتريا إلى أنسجة الورقة (شكل 11.4)(Polik *et al.*,2007).

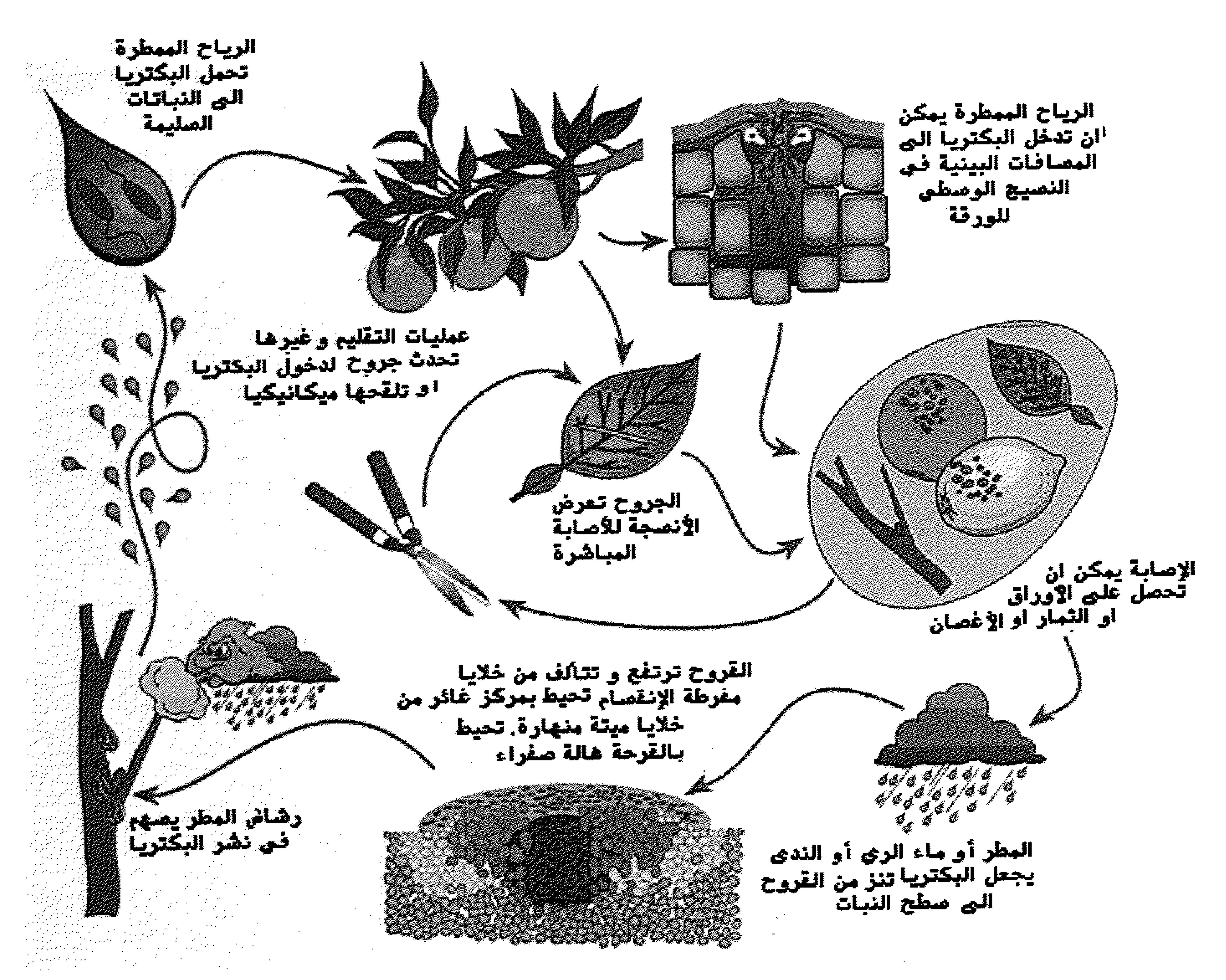


شكل 11.4: الجزء الأيمن من ورقة حمضيات تبين النفق الذي تعمله حشرة حفار الحمضيات والجزء الأيسر منها نفق ثاني كان قد اصيب ببكتريا تسوس الحمضيات(يمين) وأعراض الإصابة ببكتريا تسوس الحمضيات الناتجة عن الجروح المتسببة عن خدوش الأشواك(يسار)

عن: (Gottwald *et al.*,2002)

تتكاثر البكتريا اثناء توسع القرحة وإن اعدادها تتناسب مع درجة حساسية

النبات. تبقى البكتريا حية في حواف القروح لحين سقوطها وتحللها. كما ان البكتريا تبقى حية في قروح الأغصان لبضع سنوات. لكن البكتريا التي تنز على سطوح النبات تموت بعد تعرضها للجفاف. البكتريا الحرة يمكن أن تبقى حية في التربة لبضعة ايام لكنها تبقى لبضعة اشهر على بقايا النبات المصاب المختلطة بالتربة. مع ذلك يمكن للبكتريا البقاء حية لسنوات في الأنسجة المصابة الجافة غير المعرضة للتربة. يمكن أن تشتي البكتريا في منطقة جذور العديد من نباتات الأدغال التي تنمو في بساتين الحمضيات (شكل 11.5).



شكل 11.5: مخطط دورة مرض التسوس البكتيري على الحمضيات

عن: (Gottwald *et al.*,2002)

السيطرة على المرض (Control)

1. الحجر الزراعي.

2. قلع الأشجار المصابة. القلع الفعال والمضمون يمكن أن يشمل إزالة الأشجار في دائرة بقطر 580 م حول الشجرة المصابة.
3. زراعة الأصول والطعوم الخالية من البكتريا(Gottwald *et al.*,2002).

مرض التسوس والتصمغ البكتيري على أشجار الثمار ذات النوى الحجرية

Bacterial Canker and Gummosis of Stone Fruits

من الأمراض المهمة التي تصيب بالأساس أشجار الثمار ذات النوى الحجرية خصوصا الكرز والمشمش والأجاص كما تصيب اشجار التفاح والكمثرى والحمضيات والعديد من نباتات الزينة الحولية والمعمرة والخضروات وبعض المحاصيل الحقلية. المرض عالمي الإنشار. الإصابة تشمل الأغصان والجذع الرئيس ويمكن أن تؤدي إلى موت الأشجار في البساتين الحديثة حيث تقدر الخسائر بالأشجار بحدود 10 إلى 75 %. ويسبب المرض موت البراعم والأزهار وكذلك الأوراق والثمار مما يسبب خسائر تراوح بين 10 إلى 20 % وقد تصل إلى 80 %(Agrios,1997).

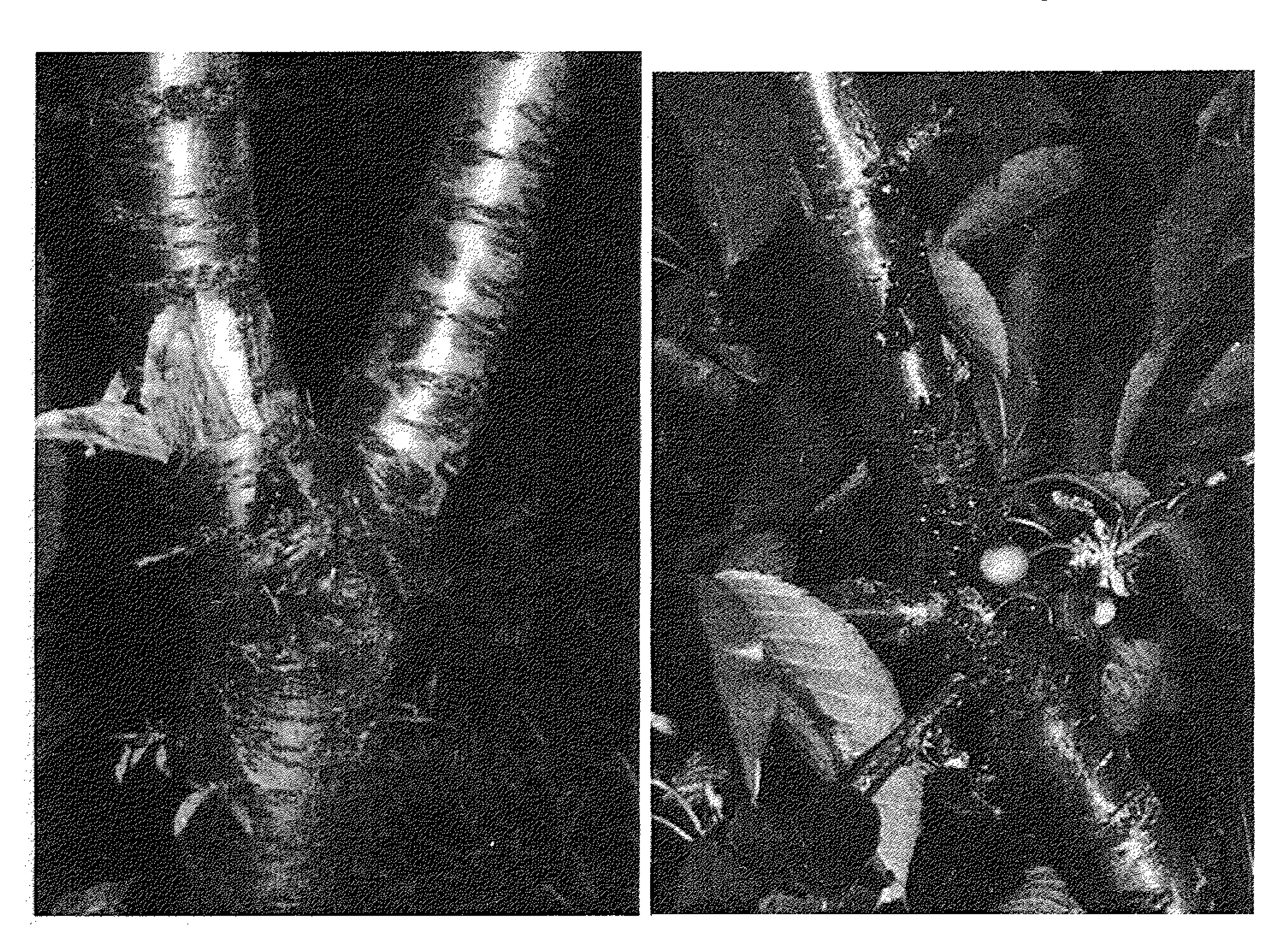
الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* و *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* إضافة إلى *P. syringae* pv. *avii* التي تصيب الكرز البري(Ménard *et al.*,2003) وهناك ضروب اخرى تصيب اشجار اللوزيات والتفاح مثل *Pseudomonas syringae* pv. *coryli* التي تصيب الجوز الأوربي و *Pseudomonas syringae* pv. *papulans* التي تصيب التفاح و*Pseudomonas syringae* pv. *persicae* التي تصيب الخوخ (Mackie *et al.*,2007).

تضم البكتريا *Pseudomonas syringae* اكثر من 57 ضرب إمراضيا. تنتج البكتريا *P. syringae* pv. *syringae* السموم Syringomycin وSyringotoxin

وSyringostatin وهي ببتيدات دهنية تؤثر على العديد من الكائنات الحية بضمنها النباتات كما تنتج سموم Syringopeptins التي تكون اكثر سمية للنبات.

هذه السموم إمراضية تؤدي إلى تثقيب الغشاء الخلوي مما يسبب التدفق السلبي للأيونات عبر الغشاء(Bultreys & Gheysen, 1999). تعرف البكتريا بتكوين نوى ثلجية (Ice Nucleation) حيث تحت تكوين البلورات الثلجية في ظروف الإنجماد التي تسبب اذى للأنسجة المصابة. كما أنها تكوّن بكتريوسينات (Bacteriocins) وهي مواد سامة للأحياء الدقيقة ومنها السلالات البكتيرية غير المكونة للنوى الثلجية مما يساعدها في المنافسة(Agrios,1997).

الأعراض (Symptoms)



شكل 11.6: اعراض التسوس البكتيري على فرع رئيس من شجرة الكرز يظهر التصمغ(يمين) وعلى الجذع الرئيس حيث يبين تلون نسيج الخشب تحت المنطقة المتسوسة(يسار)

عن: (Ministry of Agriculture and Land,2007)

العرض المميز للمرض هو تكوّن التسوسات المصحوبة بخروج الصمغ خلال الربيع والصيف حيث تنشط البكتريا (شكل 11.6). فعلى أشجار الكرز تنشأ التسوسات الطولية التي يكون قوامها لينا أو أسفنجيا مع خروج واضح للصمغ. ويمكن أن يمتد التسوس في الربيع سريعا ليطوق الأفرع أو الجذع الرئيس للشجرة. في هذ الحالة تظهر الأوراق النامية فوق منطقة الإصابة تجعدا وذبولا وإصفرارا، وخلال اسابيع تموت الأغصان أو الأفرع وحتى الشجرة باكملها. التسوس يقتل البراعم ويمكن أن يسبب تكون بقع بنية دائرية أو زاوية على الأوراق والتي يمكن أن تسقط لتعطي عرض تثقب الأوراق. أما على الثمار غير الناضجة فتتكون بقع صغيرة بنية غائرة قليلا.

تطور المرض (Development of Disease)

تشتي البكتريا المسببة للمرض في أنسجة القلف على حواف التسوس وكذلك في البراعم التي تبدو سليمة وفي أوعية الخشب المصابة جهازيا وعلى الأدغال والنباتات غير العائلة. تتكاثر البكتريا في الربيع وتنتشر بواسطة رشاش المطر إلى الأزهار والأوراق الحديثة. تحدث اصابة الأفرع في الخريف حيث تدخل البكتريا من خلال آثار الأوراق بإعتبارها أنسجة معرضة. كما تدخل البكتريا إلى الأنسجة من خلال الجروح التي تنشأ نتيجة التقليم ومناطق التطعيم والجروح الأخرى. البكتريا تنتشر بينيا في أنسجة القلف وتصل إلى الأشعة اللبية واحيانا إلى اوعية الخشب. تتكون التسوسات خلال الخريف ويمكن أن تتحدد في الربيع عند إرتفاع درجات الحرارة نتيجة نمو النبات النشط بتكوين الكالوس حول مناطق التسوس التي يمكن أن تسيطر على تطور بعض التسوسات. إن التكوين السريع للكالوس يمكن أن يثبط تكوين تسوسات جديدة خلال هذه الفترة. تتشجع تفشيات المرض بحصول فترات برودة وإنجماد مطولة وعواصف ممطرة تسبب جروحا تزيد من فرص إصابة الأوراق والأزهار علما ان البكتريا يمكن أن تدخل إلى أنسجة الأوراق من خلال الثغور(Agrios,1997 ;Jones & Sutton).

السيطرة على المرض (Control)

1. زراعة شتلات الأصناف المقاومة أو الطعوم الحساسة على اصول مقاومة.

2. الرش بالمبيدات النحاسية مثل Copper oxychloride.

3. في بداية الربيع تلهيب التسوسات على الجذوع أو الأفرع الرئيسة بمشعل بروبان لمدة 5 إلى 20 ثانية والتركيز على حواف التسوس. يمكن إعادة العملية بعد 2 – 3 أسابيع(Jesperson ,1999 Agrios,1997).

الفصل الثاني عشر Chapter 12

أمراض الجرب البكتيري

Bacterial Scabs

تتسبب امراض الجرب البكتيري عن انواع *Streptomyces* وهي البكتريا المعروفة التي تتبع مجموعة الفطريات الشعاعية Actinomycetes. معظم الفطريات الشعاعية وانواع *Streptomyces* كائنات رمية محللة للمواد العضوية ومنتجة للمضادات الحيوية وبعضها مثل *S. hygroscopicus* و*S. viridochromogenes* منتجة لأيضة Bialaphos السامة للأدغال. من بين حوالي 400 نوعا تعود إلى جنس *Streptomyces* ثمة عدد قليل من الأنواع تكون ممرضة للحيوانات والإنسان والنبات. مع ذلك، فإن لهذه الأنوع الممرضة القليلة مدى عوائليا واسعا. الأنواع الممرضة للنبات تشمل *S. scabies* مسبب مرض الجرب العادي على البطاطا و*S. acidiscabies* الذي يسبب مرضا مماثلا على البطاطا وبعض المحاصيل ذات الجذور الوتدية في الترب الحامضية و*S. ipomoeae* الذي يسبب تعفن جذورالبطاطا الحلوة. *S. turgidiscabies* مسبب الجرب على البطاطا في اليابان وسلالات قريبة منه في فلندا وكوريا. *S. europaeiscabiei* قريب من *S. scabies* وينتشر في أوروبا على البطاطا والجزر والبنجر. *S. stelliscabiei* عزل من قروح جرب نجمية الشكل على البطاطا في فرنسا ويصيب البطاطا والجزر والفجل. الأنواع *S. luridiscabiei* و*S. puniciscabiei* و*S. niveiscabiei* تسبب مرض الجرب على البطاطا في كوريا(Loria *et al.*,2006).

تفتصر إصابات *Streptomyces* على الأجزاء النباتية تحت الأرضية ولم تسجل إصابات جهازية ابدا مع أن الأجزاء الهوائية للنبات المصاب يمكن أن تتقزم أو تذبل في حالة الإصابات الشديدة للجذور.

هذه الأمراض عالمية الانتشار وتسبب خسائر مهمة في نوعية الإنتاج في حالة الجرب العادي أو في كمية ونوعية الإنتاج كما في مرض تعفن البطاطا الحلوة؛ (Wharton *et al.*,2007; Loria *et al.*,1997).

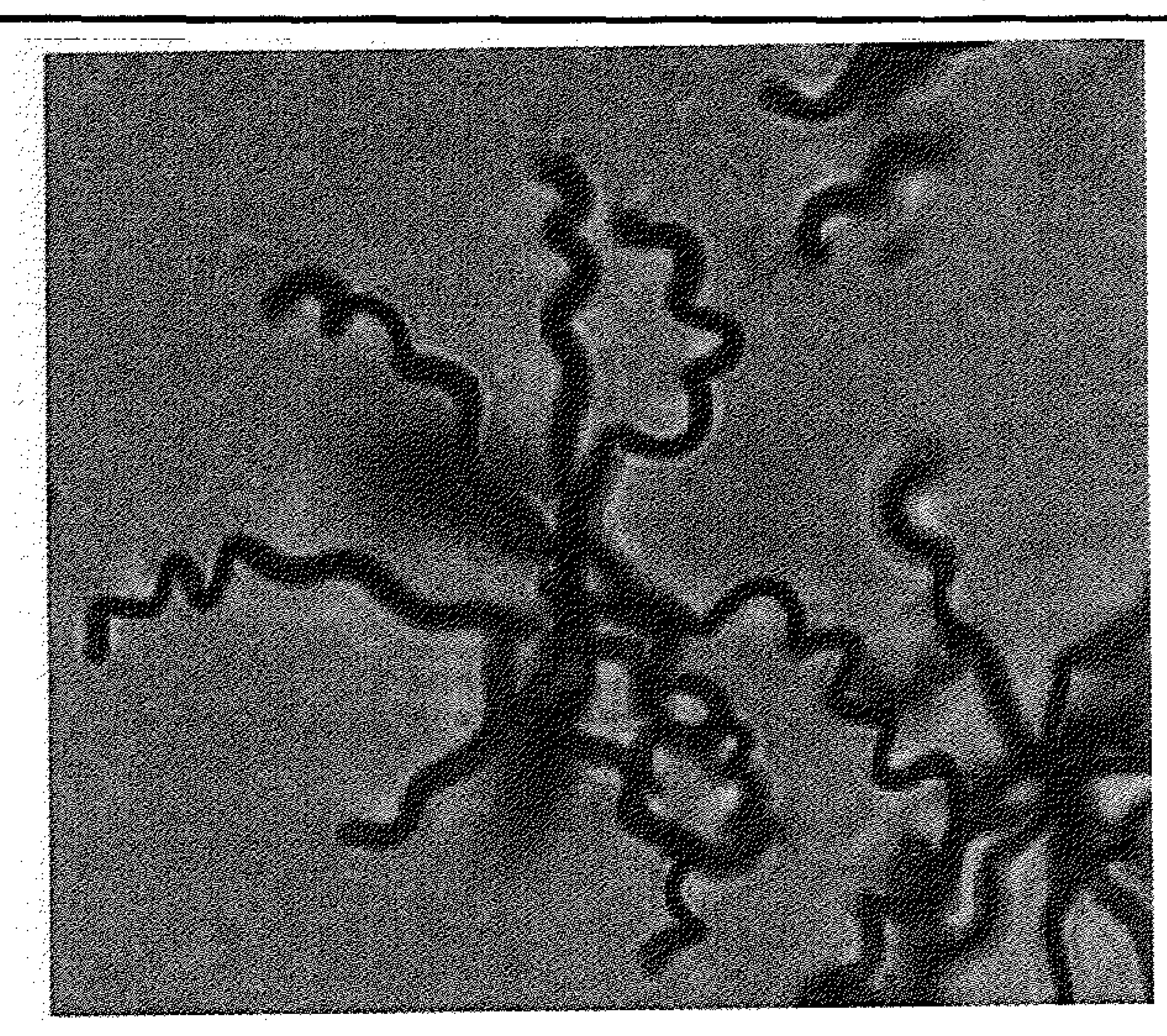
مرض الجرب العادي على البطاطا

Common Scab of Potato

يعتبر هذا المرض من اهم أمراض الجرب البكتيري من الناحية الاقتصادية فهو رابع اهم امراض البطاطا في امريكا الشمالية. ومع ان هذا المرض لا يؤثر كثيرا على كمية الناتج من درنات البطاطا لكنه يشوهها ويفقدها قيمتها التسويقية. وحتى الدرنات المعدة للتصنيع يتم فقدان الكثير من وزنها عند تقشيرها لإزالة الأنسجة المتأثرة خصوصا في القروح العميقة. ينتشر المرض في العديد من الدول في شرق وغرب أوروبا وافريقيا الجنوبية واستراليا ونيوزلندا وفلسطين المحتلة والولايات لمتحدة وكندا. وعدا البطاطا يحصل المرض على جذور الفجل واللفت والجزر وعلى قشور قرون الفول السوداني في أفريقيا الجنوبية.

الممرض (Pathogen): شخص المسبب لمرض الجرب العادي على البطاطا سنة 1890 من قبل Thaxter وسماه *Oospora scabies* ثم اعيدت تسميته إلى *Actinomyces scabies* من قبل Gussow واخيرا إلى الإسم الحالي *Streptomyces scabies* من قبل Waksman وHenrici.

تتميز هذه البكتريا بتكوين غزل فطري متفرع رفيع الخيوط غير مقسم أو يظهر القليل من الحواجز العرضية قطر الخيط فيه 1 مكم (شكل 12.1) يحمل أبواغ رمادية ملساء في سلاسل لولبية تشبه فتاحة الفلين نتيجة تجزؤ الخيوط المولدة لها إبتداءا من القمة بإتجاه القاعدة حيث يدفع البوغ الطرفي وينفصل مع تقلص الحواجز . الأبواغ قطرها 0.6 – 1.5 مكم. المستعمرة تنتج صبغة الميلانين في وسط النمو وتتمكن البكتريا من استغلال 9 أنواع من السكريات من اجل لنمو. هذه الصفات تميزها عن الأنواع الأخرى.



شكل 12.1: الخيوط الهوائية وأبواغ البكتريا *Streptomyces scabies* من مزرعة Water Agar بعمر 7 ايام في 28 مْ

عن: (Loria *et al.*,1997)

البكتريا *S. scabies* متوطنة في التربة وتتمكن من البقاء فيها بطريقة رمية علما أن هذه البكتريا متكيفة للبقاء في الترب الجيدة الصرف وبدرجة حموضة متعادلة إلى خفيفة الحامضية (pH 7 – 5.2) وهي الظروف الملائمة لنمو البطاطا ومعظم النباتات الجذرية. لكن البكتريا تتاثر في قيم pH تقل عن 5.2 حيث تثبط في pH 5 أو أقل مع ذلك يوجد النوع *S. acidiscabies* الذي يسبب اعراض مماثلة وتعرف بالجرب الحامضي ويتمكن من النمو في pH تقل عن 5.2 ولحد pH 4.5. لكن هذا النوع أقل انتشارا كونه ضعيف القدرة على منافسة الأحياء الدقيقة الأخرى في التربة. يتميز *S. acidiscabies* بتكوين أبواغ بيضاء إلى وردية تحمل في سلاسل مرنة وينتج صبغة حمراء إلى صفراء حساسة للحموضة يمكن أن يكون لها نشاط مضاد حيوي بدل صبغة الميلانين التي ينتجها *S. scabies*. بكتريا *S. acidiscabies* لا تتمكن من استغلال سكر الرافينوز كمصدر وحيد للكاربون وتتمكن من النمو في pH 4 بينما لا تنمو بكتريا *S. scabies* في pH 5.

تشير نتائج العديد من الأبحاث إلى ان البكتريا *S. scabies* و*S. acidiscabies* و*S. ipomoeae* مسبب مرض تعفن جذور البطاطا الحلوة تنتج سموم Thaxtomins وهذه السموم لها دور مهم في إمراضية هذه البكتريا وظهور اعراض المرض(Goyer *et al.*,1998). إن معاملة نباتات البطاطة بهذه السموم سببت ظهور أعراض المرض نفسها.

جزيئة السم 4-nitroindol-3-yl- تحتوي على dioxopiperazines.

تنتج البكتريا *S. scabies* و*S. acidiscabies* السم Thaxtomin A وهو السم الرئيس إضافة إلى 10 سموم ثانوية أخرى تختلف في توزع الجذور الملحقة. البكتريا تنتج السم في درنات البطاطا وعلى الأوساط الزرعية التي يجب أن تحتوي على مستخلص نباتي. بينما تنتج البكتريا *S. ipomoeae* السم Thaxtomin C (Loria *et al.*,1995 ; Loria *et al.*,1997).

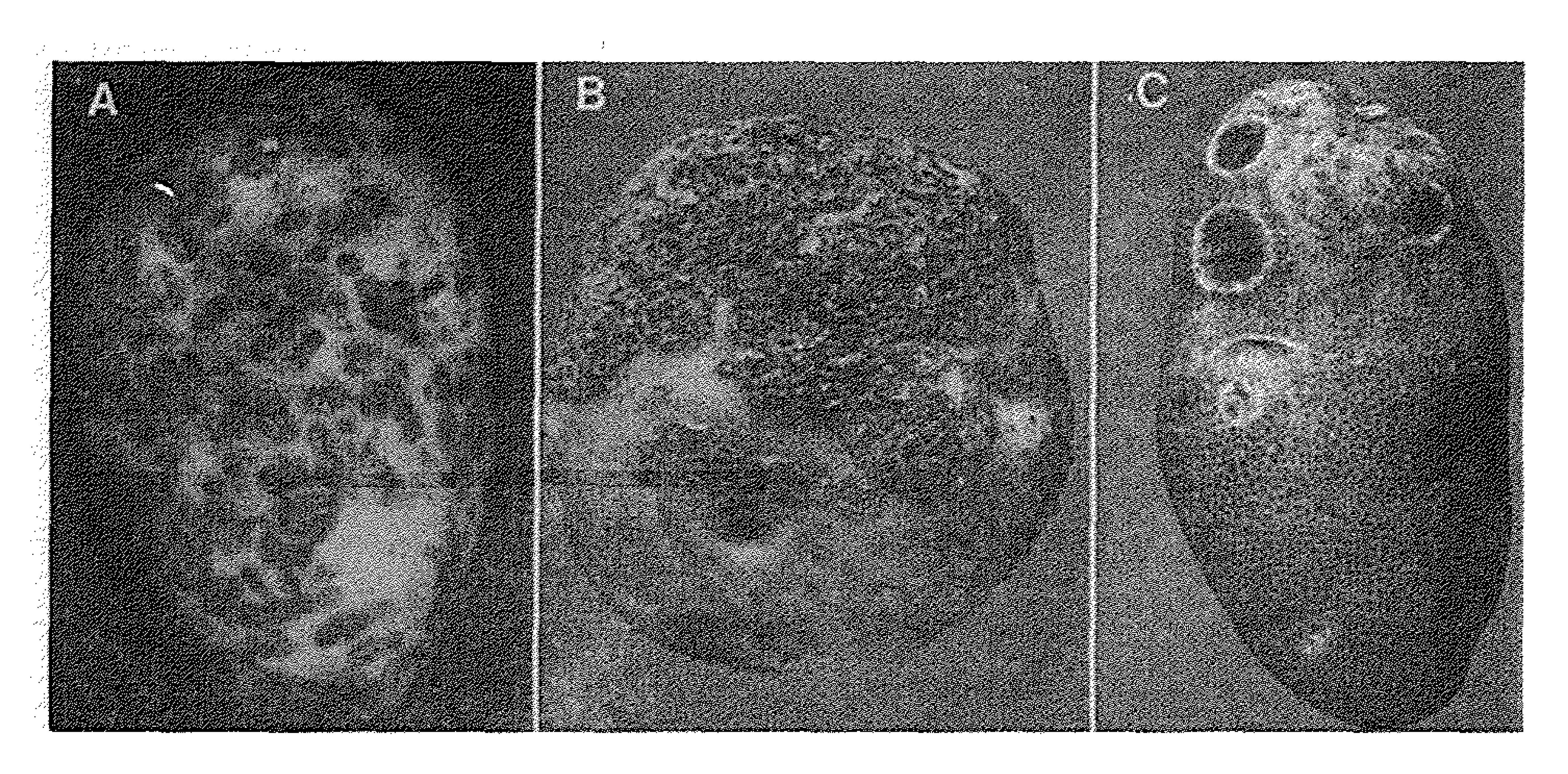
استخدمت طرق إغداق التربة وزيادة حموضتها في السيطرة على المرض، لكن خلق مثل هذه الظروف تكون غير مناسبة لنمو وإنتاج البطاطا. درجة الحرارة المثلى لنمو البكتريا *S. scabies* هي 30 مْ وهذا يفسر تطور المرض في درجات الحرارة العالية.

الأعراض (Symptoms)

يظهر المرض شكلين من الأعراض هي الجرب البارز (Erumpent Scab) أو المنقر (Pitted Scab) ويعرف بالجرب العادي (Common Scab) والشكل السطحي (Superficial Scab) ويسمى ايضا الزهري أو الشبكي أو ظهر السلحفاة (شكل 12.2).

يمكن أن تظهر اعراض مشابهة على درنات البطاطا نتيجة الإصابة بمرض آخر هو الجرب الدقيقي (Powdery Scab) الذي يتسبب عن الفطر *Spongospora subterranea*.

إن الأشكال الثلاثة للأعراض تتسبب عن الإصابة بالبكتريا *S. scabies* لكن العوامل التي تتحكم بظهورها تعتمد على مقاومة صنف النبات ودرجة عدوانية سلالة المسبب ووقت الإصابة والظروف البيئية السائدة.



شكل 12.2: انواع الأعراض المتسببة على درنات البطاطا المصابة ببكتريا *Streptomyces*. (A) الجرب السطحي الذي يظهر القروح السطحية والتي تسمى احيانا الجرب الزهري وتتسبب عن انواع غير *S. scabies* . (B) الجرب العادي الذي يظهر قروح بارزة أو مرتفعة وتتسبب عن *S. scabies* ولا تختلف عما يسببه النوع *S. acidiscabies*. (C) الجرب المنقر الذي يتسبب عن *S. scabies*

عن: (Loria *et al.*,1997)

يمكن أن تلاحظ الأعراض في نهاية موسم النمو أو عند جني المحصول علما أن الدرنات تكون حساسة للإصابة منذ بداية تكوينها. الإصابة تحصل أساسا على الدرنات عن طريق العديسات غير الناضجة أي في فترة النمو السريع للدرنات حيث

تكون بقطر يساوي ضعف قطر السيقان المدادة وتستمر لفترة 6 – 8 أسابيع

تبدأ القروح بشكل بقع بنية صغيرة تكبر خلال اسابيع قليلة لتصبح قروح فلينية دائرية. يمكن لهذه القروح أن تندمج لتكون مناطق جربية كبيرة. في العمق يمكن أن تمتد القروح داخل الدرنة بحدود 3 – 4 ملم.

أعراض الجرب السطحي أو الشبكي على درنات البطاطا تختلف عن أعراض الجرب العادي أو المنقر كونها تتمثل بقروح نخرية وخشنة ولا تكون بارزة أو منقرة. تتسبب هذه الإصابات عن البكتريا *S. aureofaciens* و*S. griseus*، كما أن سلالات *S. scabies* الضعيفة الضراوه يمكن أن تحدث اعراض مماثلة.

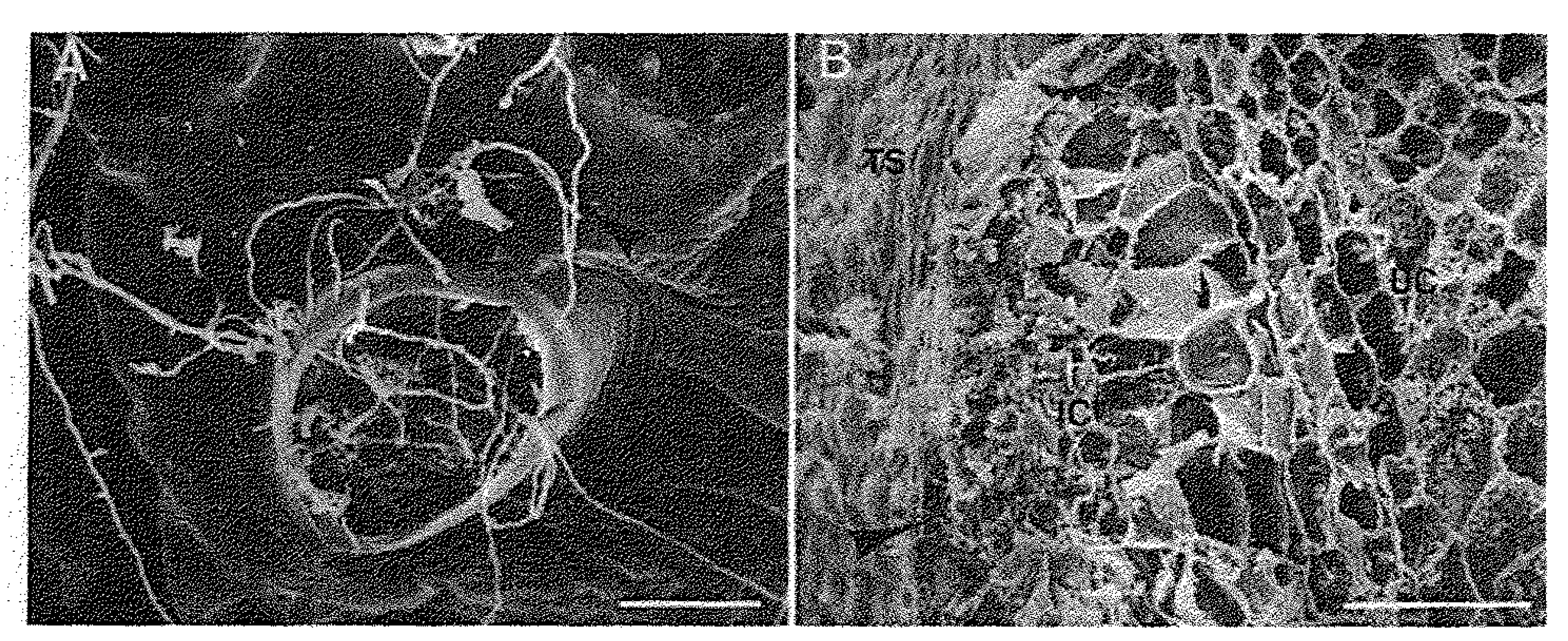
مرض التبقع الشبكي ينتشر في دول شمال أوروبا وغيرها من الدول الأوربية. الأعراض تتمثل بقروح نخرية شبكية على جميع الأجزاء التحت أرضية لنبات البطاطا بما فيها الجذور. إن الإصابة الشديدة للجذور الليفية تسبب خسائر مهمة في الإنتاج على عكس الجرب العادي. كما أن هذا المرض وعلى عكس الجرب العادي يزداد شدة بوجود الرطوبة العالية ودرجات الحرارة المنخفضة كما تزداد شدته باستخدام التسميد النتروجيني بشكل نترات الكالسيوم. لا يوجد ترابط في إستجابة الأصناف المقاومة للجرب الشبكي أو الجرب العادي.

قروح الجرب الزهري لا تكون منتظمة ولا تتصاحب مع نخر الجذور ولا تؤثر على كمية الإنتاج بل كما في الجرب العادي الخسائر ترجع إلى تخفيض النوعية أو القيمة التسويقية للدرنات. ينتشر هذا المرض في الولايات المتحدة واليابان. السلالات المسببة من البكتريا لا تنتج صبغة الميلانين وتكوّن خيوط فطرية هوائية قليلة على الغزل الفطري الأرضي الكريمي اللون. المرض يشتد مع زيادة الرطوبة كما هو الحال مع الجرب الشبكي لكنه يحتاج إلى درجات حرارة اعلى. إن هذه الملاحظات تؤكد ان مسببات هذه الأمراض الثلاثة مختلفة.

تطور المرض (Development of Disease)

بكتريا الجرب العادي على البطاطا كائن رمي فعال فهو يشتي في التربة أو على سطوح درنات البطاطا وبقايا النباتات. تنتشر البكتريا ضمن الحقل بواسطة ماء الري أو

رشاش المطر وتنتشر إلى المناطق المجاورة والبعيدة بواسطة الرياح التي تحمل دقائق التربة الملوثة بشكل غبار وكذلك بواسطة الدرنات المصابة أو الملوثة والآلات الزراعية الملوثة. تنمو البكتريا بشكل خيوط غير مقسمة والخيوط الهوائية المكونة للأبواغ تكوّن حواجز عرضية تتجزأ بعدها إلى سلاسل من أبواغ. درجة الحرارة المناسبة لإصابة الدرنات هي 20 – 22 مْ لكن الممرض يتمكن من إصابة الدرنات في مدى 10 – 31 مْ. تحصل الإصابة في المراحل الأولى لتكون الدرنات كما سبق ذكره حيث تكون الدرنات اكثر حساسية للإصابة من الدرنات الناضجة. عند مصادفة البوغ للعائل المناسب ينبت مكونا واحد أو اثنين من انابيب الإنبات ويبدأ الإصابة. تدخل خيوط البكتريا من خلال العديسات أو الثغور أو أي من الجروح الموجودة على سطح الدرنة ويمكن أن يتم الاختراق مباشرة في الدرنات الفتية. تنمو خيوط البكتريا بينيا أو خلويا خلال ثلاثة طبقات من القشرة مؤدية إلى موت الخلايا التي تستغلها البكتريا للتغذي الرمي والنمو(شكل12.3).



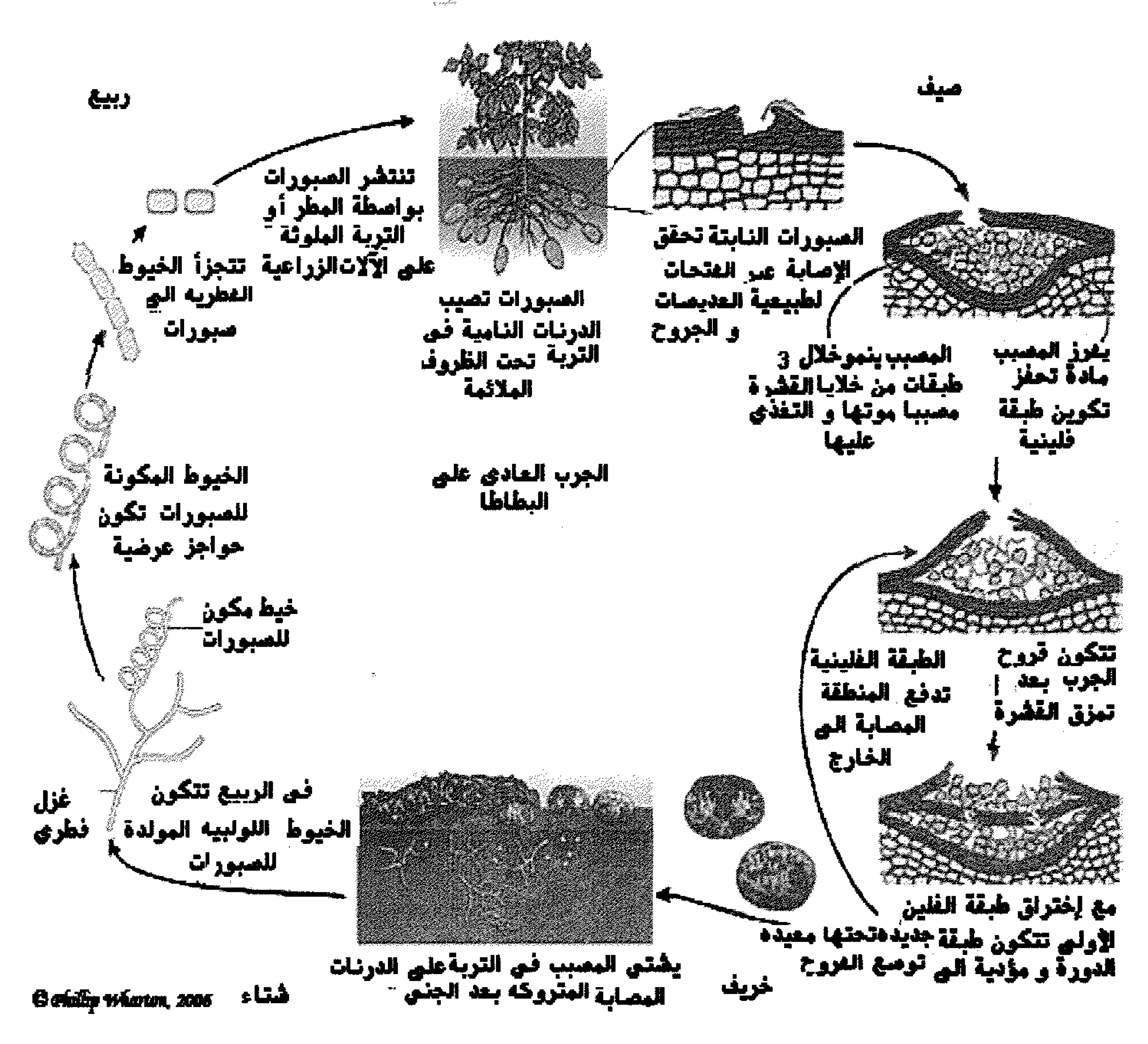
شكل 12.3: صور بالمجهر الإلكتروني الماسح تبين المراحل الأولى للإصابة بكتريا *S. scabies* على درنات البطاطا غير الناضجة. (A) الخيوط الأرضية للبكتريا (السهم) يمكن أن تستعمر سطح الدرنة وتخترقها عبر العديسات غير الناضجة (الخط = 10 مكم).(B) مقطع عرضي في درنة بطاطا غير ناضجة مصابة بالبكتريا *S. scabies* تظهر خلايا كاملة على سطح الدرنة (TS) وخلايا خارجية مصابة (IC) تحتوي على الغزل الفطري(السهم) وخلايا قشرة غير مصابة (UC) (الخط = 100 كرومتر)

عن: (Loria *et al.*,1997)

نتيجة للتغيرات التي تسببها الإصابة تتحفز أنسجة الدرنة المحيطة بمنطقة

الإصابة على الإنقسام وتكوين عدة طبقات من النسيج الفليني بقصد عزل البكتريا وخلايا النسيج المحيط بها حيث تدفع نحو الخارج. لكن الممرض يستمر بالنمو مستغلا الخلايا الميتة.

تتكرر هذه العملية عدة مرات خلا موسم النمو مما يؤدي إلى توسع القروح. يعتمد عمق القروح على صنف النبات وظروف التربة وعلى غزو القروح من قبل احياء اخرى بما فيها الحشرات التي تكسر طبقات الفلين فاتحة المجال أمام غزو البكتريا لعمق الدرنة (شكل 12.4)(Wharton *et al.*,2007; Agrios,1997).



شكل 12.4: دورة حياة البكتريا *S. scabies*

عن: (Wharton *et al.*,2007)

السيطرة على المرض (Control)

1. الطرق الزراعية وتشمل زراعة الدرنات الخالية من البكتريا. زيادة رطوبة التربة بريها لمدة 6 اسابيع في مرحلة تكوين الدرنات. زيادة حموضة التربة بتخفيض الـ pH إلى دون 5.2. الدورة الزراعية مع محاصيل الحبوب أو الجت.
2. استخدام الأصناف المقاومة.
3. معاملة التربة بمبيدات Pentachloronitrobenzene (PCNB) مع انه قد يؤثر على إنتاجية النباتات أو Chloropicrin. كما ان معاملة الدرنات بمحلول Sodium hypochlorite بتركيز 250 جزء بالمليون لمدة 8 دقائق لوحده أو مع Thiophanate-methyl خفض كثيرا من لقاح البكتريا(Errampalli & Johnston,2001).
4. المكافحة الحيوية بسلالات مضادة من بكتريا *Streptomyces*(Wharton *et al.*,2007; Agrios,1997).

الفصل الثالث عشر Chapter 13

أمراض النبات المتسببة
عن البكتريا النزقة الوعائية
Plant Diseases Caused by Fastidious Vascular Bacteria

جابه الباحثون في مجال امراض النبات تحديات مهمة عند محاولتهم تشخيص مسببات عدد من الأمراض على نباتات مختلفة والتي تظهر أعراض الإصفرار وتشوه الأزهار والتقزم وفرط النمو وتكوين البراعم غير المنضبط وموت النبات. إن التشخيص المنطقي والروتيني لأمراض النبات يبدأ في البحث عن المسببات البيئية ثم الجرثومية التي تبدأ في البحث عن الفطريات ثم البكتريا وبعدها الفايروسية.

ثمة مجموعة من الأمراض التي سميت بامراض الإصفرار وتشمل اعراضها إضافة إلى الإصفرار على التقزم وضعف النمو والموت ونخر اللحاء شكلت تحديات مهمة بسبب عدم نمو مسبباتها على الأوساط الزرعية الشائعة مما جعل الباحثون يرجعونها إلى الفايروسات ومن ثم إلى الفايتوبلازما (Phytoplasma) قبل إكتشاف مسبباتها الحقيقية التي تمت بمساعدة الطرق الجزيئية(Fletcher & Wayadande, 2002).

حسب (Agrios,1997) فإن البكتريا الوعائية النزقة التي كانت تعرف بالبكتريا الشبيهة بالركتسيا (Rickettsialike Organisms) المسببة لأمراض النبات والتي تعيش في لحاء النبات لوحظت للمرة الأولى سنة 1972 في لحاء نبات البرسيم المصاب بمرض الأوراق الصولجانية بعد ذلك في الحمضيات المصابة بمرض الإخضرار. أما البكتريا النزقة المقتصر وجودها على اوعية الخشب فقد شخصت سنة 1973 في

نباتات العنب المصابة بمرض بيرس (Pierce's Disease) والجت المصاب بمرض التقزم. بعد ذلك توالت الأمراض التي تبين انها متسببة عن البكتريا النزقة الموجودة في اوعية الخشب والتي تزيد عن 21 مرضا على نباتات الخوخ والبنجر السكري والإجاص واللوز والدردار وغيرها(Fletcher & Wayadande, 2002).

هذه البكتريا تكون عصوية 0.2 – 0.5 X 1 – 4 مكم متموجة إلى رجراجة، فاقدة للأسواط تمتلك غشاء خلية وجدار خلوي مع انه يكون في البكتريا النامية في اللحاء بشكل اقرب إلى غشاء ثاني منه إلى جدار. معظم هذه البكتريا سالبة لصبغة كرام بينما الأنواع النامية في أوعية الخشب والمسببة لأمراض تقزم الخلفة في قصب السكر وتقزم دغل برمودا فقط تكون موجبة لصبغة كرام وتتبع الجنس *Clavibacter*(=*Corynebacterium*).

تم تصنيف القليل من انواع البكتريا النامية في اللحاء حيث وضعت في شعبة *Proteobacteria*. البكتريا *Candidatus* Liberobacter asiaticum تسبب المرض الخطير على الحمضيات المعروف بإخضرار الحمضيات في قارة آسيا و *Candidatus* L. africanum المسببة للمرض نفسه في أفريقيا وهي مشابهة لمجموعة α-2 في *Proteobacteria*. ومسبب مرض تعنقد القمة في البابايا يقع في مجموعة K-1 والبكتريا *Serratia marcescens* المسببة لمرض إصفرار الحوالق في القرع تتبع مجموعة γ-3 من *Proteobacteria*.

البكتريا المستقرة في اللحاء تنتقل بواسطة حشرات البراغيث الشبيهة بالمن مثل *Trioza erytreae* و*Diaphorina citri* في حالة مرض إخضرار الحمضيات الآسيوي والأفريقي على التوالي. الحشرة تكتسب البكتريا خلال 30 دقيقة من التغذي وتحتاج إلى 7 – 10 أيام لتتمكن من نقلها مما يرجح تكاثر البكتريا داخل الحشرة. وتنتقل البكتريا المسببة لمرض تعنقد قمة البابايا بواسطة نطاط الأوراق *Empoasca stevensii* ومرض الورقة الصولجانية في البرسيم بواسطة نطاط الأوراق *Agalliopsis novella*. وينقل مسبب مرض إصفرار الحوالق في القرع بواسطة حشرة *Anasa tristis*.

البكتريا النامية في أوعية الخشب تنتقل بواسط أنواع من نطاطات الأواق المتغذية على الخشب من عائلة *Cicadellinae* وSpittlebugs من عائلة *Cercopedae* كما تنتقل بواسطة التطعيم. تضم عدد من الأنواع القابلة للزرع على أوساط زرعية

معقدة وتكون بطيئة النمو تكوّن مستعمرات صغيرة لا يتعدى قطرها 1 إلى 2 ملم. هذه البكتريا تسبب عدد من الأمراض على طيف واسع من النباتات العائلة(Mehta & Rosato, 2001 ; Chen *et al.*,1995). لكن البكتريا وإن كانت قادرة على التكاثر بهذه الدرجة أو تلك في عدد كبير من أنواع النباتات الملقحة بها إلا أنها لا تتمكن من بناء آهلات كبيرة سوى في عدد قليل منها وتحقيق إصابات جهازية في عدد أقل(Purcell *et al.*, 1999).

معظم الأنواع تكون سالبة لصبغة كرام ومن الأجناس المهمة جنس *Xylella* الذي يضم بضعة أنواع من أهمها *Xylella fastidiosa* الذي يمتلك طيفا عوائليا واسعا ويسبب عدد من الأمراض المهمة مثل مرض بيرس على العنب ومرض الخوخ الزائف وسفعة الدفلى واللوز والإجاص والبن وعدد من أشجار الغابات ومرض الإصفرار المبرقش في الحمضيات. أظهرت الدراسات الجزيئية أن هذه الأمراض تتسبب عن سلالات مختلفة من بكتريا *Xylella fastidiosa* تظهر إختلافات تطورية تنعكس بالتوزع الجغرافي والإمراضية (Mehta & Rosato, 2001 ; Chen *et al.*,1995). هذا الأمر إستدعى تقسيم البكتريا *X. fastidiosa* إلى تحت انواع أو ضروب إمراضية(Hendson *et al.*,2001). وهكذا تم تقسيم هذه البكتريا إلى 3 تحت أنواع هي *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* التي تصيب العنب والجت واللوز وأشجار القيقب و*X. fastidiosa* subsp. *multiplex* التي تصيب الخوخ والإجاص والدردار واللوز و *X. fastidiosa* subsp. *pauca* التي تصيب الحمضيات(Schaad *et al.*,2004).

البكتريا *Clavibacter xyli* subsp. *xyli* تسبب تقزم الخلفة على قصب السكر و*C. xyli* subsp. *cynodontis* تسبب تقزم دغل برمودا هذين النوعين بطيئا النمو على الأوساط الزرعية، عصويين مختلفي الشكل يمكن أن يكونا بشكل صولجاني أو يوجدان مرتبطين من نهايتيهما بازواج ليشكلا حرف V، موجبين لصبغة كرام. كما أن البكتريا *Curtobacterium flaccumfaciens* موجبة لصبغة كرام ايضا وهي مسببة لأمراض الذبول في البنجر السكري والفاصوليا وفول الصويا وبعض النباتات الزهرية مثل التوليب (Fletcher & Wayadande, 2002).

مرض هوانغ لونغ بنغ Huanglongbing

(إخضرار الحمضيات الاسيوي)

Huanglongbing (Asian Citrus Greening)

يعتبر المرض أخطر الأمراض على الحمضيات ويمكن أن تكون الصين موطنه الأصلي حيث يعرف بمرض Huanglongbing الإسم يعبر عن أعراض المرض المميزة التي تكون بشكل إصفرار قطاعي على النمو الأخضر. المرض يؤدي إلى خسائر في الإنتاج وعدم صلاحية الثمار سواء للمائدة أو التصنيع كما يؤدي إلى قتل الأشجار المصابة ويعتبر بحق من الأمراض المحددة لإنتاج الحمضيات(Polik *et al.*,2007 ; Chung & Brlansky, 2006 ; Sauls, 2006). أول تسجيل لمرض " الإخضرار " كان في أفريقيا الجنوبية سنة 1947 علما أن المرض معروف منذ سنة 1929 كما أنه سجل في الصين سنة 1943 بإسم " الفرع الأصفر " وعرف المرض بتسميات مختلفة في دول جنوب شرق آسيا(Hong-Ji Su, 2001). وينتشر المرض في شبه الجزيرة العربية وعامل نقله الحيوي ينتشر في امريكا الوسطى والولايات الجنوبية من الولايات المتحدة الأمريكية وفي امريكا الجنوبية. يعرض (Gottwald *et al.*,2007) تأريخ نشوء المرض.

الممرض (Pathogen): البكتريا المسببة *Candidatus* Liberibacter تكون بشكل عصويات متطاولة 1 X 0.15 – 0.25 مكم. يمكن مشاهدة البكتريا في الأنابيب المنخلية للنباتات المصابة وفي الحشرة الناقلة بواسطة المجهر الإلكتروني (شكل13.1). وتستجيب الأعراض للمعاملة بالمبيد الحيوي البنسلين(CABI & EPPO, 2005). تكاثر هذه البكتريا يتم عن طريق التبرعم وبدرجة أقل عن طريق الإنشطار الثنائي(Hong-Ji Su, 2001).

توجد 3 سلالات للبكتريا: السلالة الآسيوية *Candidatus* Liberibacter asiaticus والسلالة الأفريقية *Candidatus* Liberibacter africanus تنتشر في أفريقيا الجنوبية والسلالة الأمريكية *Candidatus* Liberibacter americanus تنتشر في البرازيل(Sauls, 2006). السلالة الآسيوية تكون الأكثر خطورة وانتشارا فهي تنتشر في عموم القارة الآسيوية في شبه القارة الهندية والجزر القريبة منها وفي بنغلادش والصين

وتايوان وأندنوسيا والفلبين وفيتنام واليابان وماليزيا وفي المملكة العربية السعودية والبرازيل وجنوب ولاية فلوريدا.



شكل 13.1: صورة بالمجهر الإلكتروني للبكتريا المسببة لمرض الإخضرار *Candidatus* Liberibacter asiaticus داخل الإنبوب المنخلي للحاء

عن: (Gottwald *et al.*,2007)

الأعراض (Symptoms)

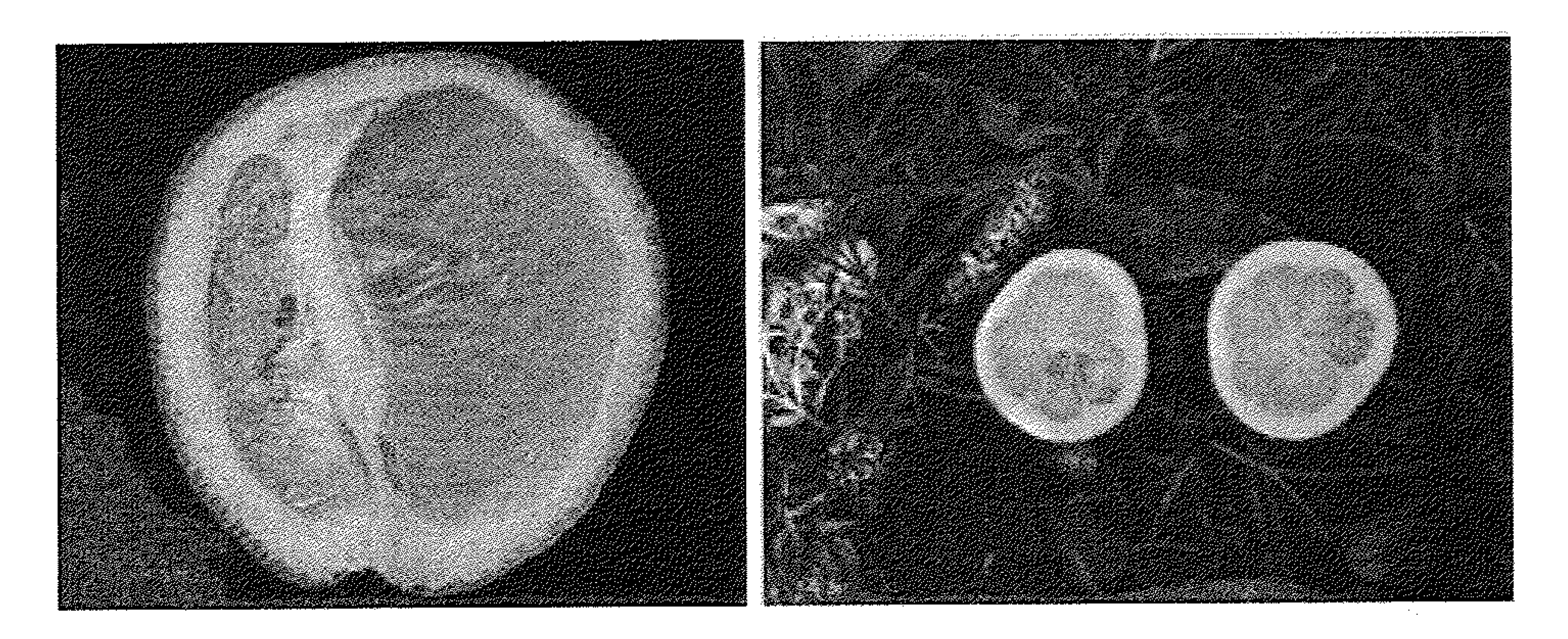
الأعراض تحصل عادة بعد سنتين من حصول الإصابة. تتمثل أعراض المرض بظهور تبرقش بقعي على الأوراق القديمة يعقبه إصفرار عام في واحد أو إثنتين من قطاعات الشجرة. الأوراق المصابة تتقسى وتتجعد نهاياتها نحو الأعلى، أما الأوراق الحديثة التي تتكون بعد سقوط الأوراق القديمة فتكون صغيرة ورفيعة (شكل 13.2). الثمار تصبح صغيرة ومشوهة وجانبية التفصص وذات طعم كثيرالحموضة أو مر كما

تسوّد البذور بسبب كونها مجهضة. جلد الثمرة يكون سميكا وشاحب اللون(شكل 13.3). نضج الثمار يصبح متاخرا ويبدأ إصفرار الثمرة من قاعدتها في نقطة اتصالها بالسويق مقارنة بالثمار السليمة التي يبدأ إصفرارها من المنطقة الزهرية (شكل13.4)(Polik *et al.*,2007 ; Sauls, 2006; Hong-Ji Su, 2001).



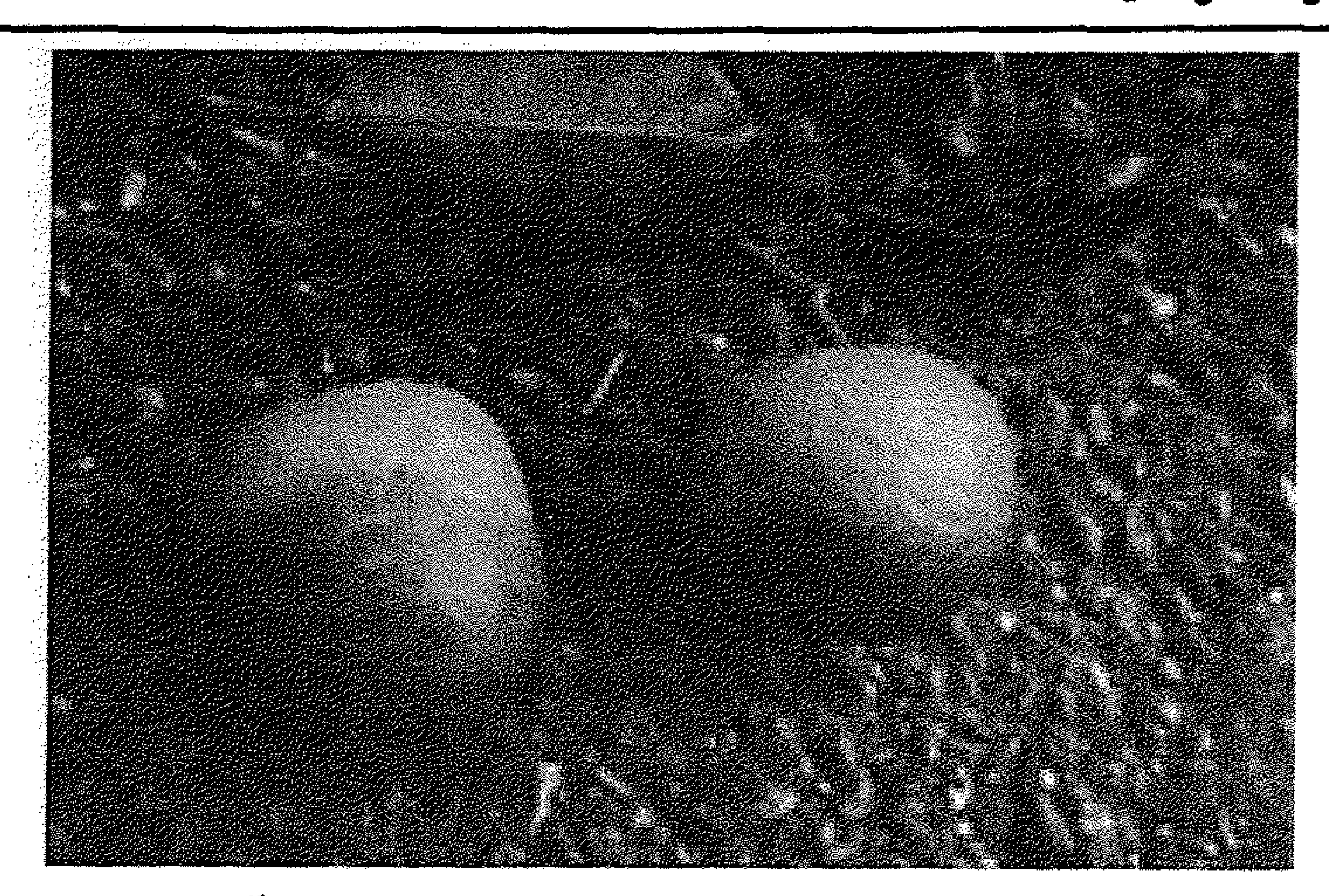
شكل 13.2: شجرة برتقال مصابة بمرض الإخضرار الآسيوي تظهر أعراض الإصفرار القطاعي(يمين) وصورة مقربة للجزء المظهر للإصفرار القطاعي(يسار)

عن: (Sauls, 2006) و(Gottwald *et al.*,2007)

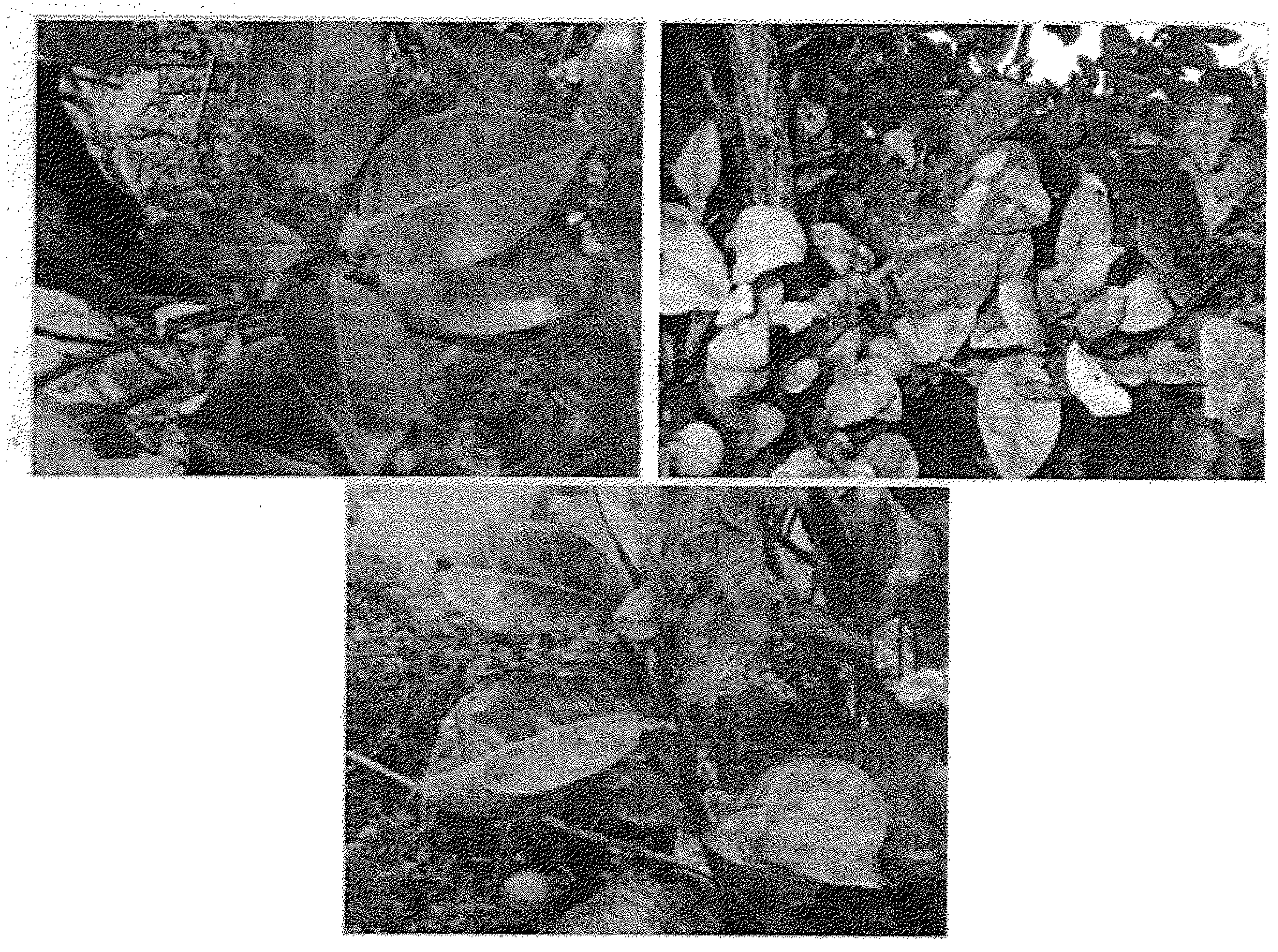


شكل 13.3: مقطع عرضي في ثمرة الكريب فروت(Pumelo) (*Citrus grandis*) تظهر التفصص الجانبي المميز لمرض إخضرار الحمضيات الآسيوي(يمين) والتفصص الجانبي الخفيف المتجلي بتقعر المحور المركزي لثمرة البرتقال(يسار)

عن: (Sauls, 2006) و(Gottwald *et al.*,2007)



شكل 13.4: ثمار حمضيات مصابة بمرض إخضرار الحمضيات الآسيوي تعاني من تاخر النضج وبدئه من القاعدة الساقية نحو الطرف الزهري على عكس الحالة الطبيعية
عن: http://www.citrolima.com.br/index.htm



شكل 13.5: أعراض مرض الإخضرار الآسيوي المتمثلة بالتبرقش على أوراق النارنج(يمين) وأوراق الكريب فروت (Pumelo) (يسار) و التبرقش الكلاسيكي على الأوراق (أسفل)
عن: (Sauls, 2006)

مع تقدم الإصابة يزداد سقوط الأوراق والثمار ويترافق ذلك مع الإزهار في غير الموسم وحصول دفقات من النمو. مع الوقت يحصل تقزم للشجرة وموت تراجعي مع تعفن الجذور المغذية والجذور الجانبية. يمكن أن تبقى الشجرة لبضع سنوات لكنها تموت في النهاية. يجب الإنتباه إلى ان اعراض التبرقش والإصفرار يمكن أن تكون مشابهة للأعراض الناتجة عن نقص عناصر المنغنيز خصوصا والمغنسيوم والحديد والنتروجين. كما أن الأعراض يمكن أن تشابه اعراض مرض ترستيزا ومرض العناد على الحمضيات. لكن أعراض نقص العناصر يكون منتظما بينما في هذا المرض التبرقش لا يكون متناظرا فالمنطقة الصفراء من نصل الورقة يمكن أن تقابلها منطقة خضراء في النصف الآخر (شكل 13.5)(Sauls, 2006).

الفحص النسيجي للأوراق المصابة يظهر مناطق محددة من نخر اللحاء مبعثرة خلال الحزم الوعائية. كما يلاحظ تراكم مكثف للنشاء في البلاستيدات مع شذوذ في نشاط الكامبيوم وزيادة في تكوين اللحاء(CABI & EPPO, 2005).

إن جميع أنواع الحمضيات تكون حساسة للإصابة بغض النظر عن الأصل.

البكتريا المسببة للمرض تتواجد في االلحاء ولا تنمو خارج خلايا العائل كما انها غير قابلة للنمو على الأوساط الزرعية. تنتشر البكتريا بواسطة التطعيم وحشرات برغوث الحمضيات.

تكثر الإصابات بهذه السلالة في الإرتفاعات المنخفضة (360 م) وإنخفاض الرطوبة وفي درجات الحرارة العالية أو المنخفضة حيث ان البكتريا تتحمل درجة حرارة 35 م.

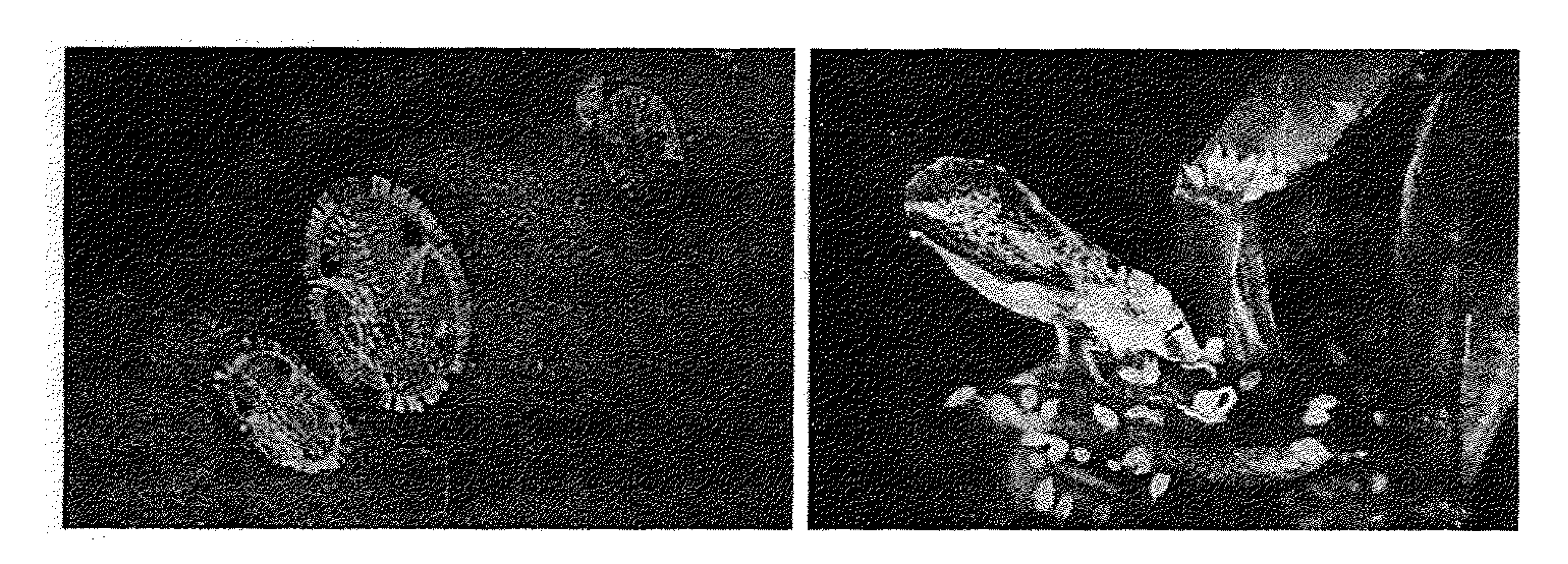
تطور المرض (Development of Disease)

البكتريا تنتقل بواسطة حشرة برغوث الحمضيات الآسيوي *Diaphorina citri* (شكل 13.6 يمين).

السلالة الأفريقية تكون أقل شدة وأقل انتشارا وهي حساسة للحرارة(Polik *et al.*,2007). تنتشر في أفريقيا جنوب الصحراء وفي آسيا في المملكة العربية السعودية واليمن (CABI & EPPO, 2005). وتنتشر بواسطة برغوث الحمضيات الأفريقي

Trioza erytreae وهو حساس للحرارة ايضا (شكل 13.6 يسار). اعراض المرض تظهر في المناطق ذات الإرتفاع العالي (900 م) والرطوبة العالية ودرجات الحرارة المنخفضة نسبيا (20 – 27 مْ). بإمكان برغوث الحمضيات الآسيوي وبرغوث الحمضيات الأفريقي نقل السلالتين تحت ظروف التجربة لكن الذي يحدد انتشارهما هي الظروف البيئية الملائمة لهما ولسلالتي البكتريا.

السلالة الأمريكية والتي شخصت سنة 2004 تنتشر في الرازيل وتنتقل بواسطة برغوث الحمضيات الآسيوي *Diaphorina citri* (Polik *et al.*,2007 ; Sauls, 2006).



شكل 13.6: حشرة *Diaphorina citri* وبيوضها(يمين) و*Trioza erytreae*(يسار)

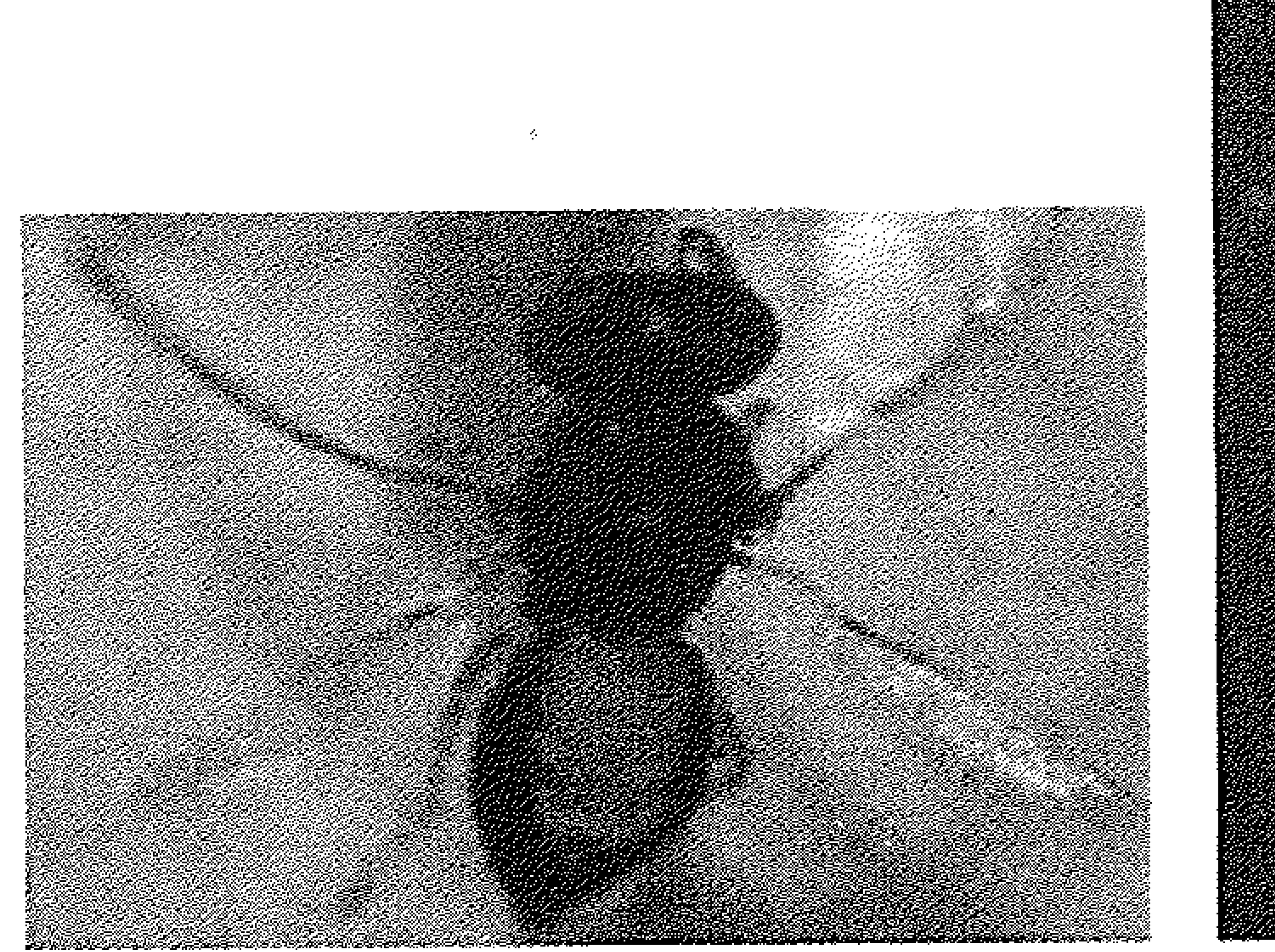
عن: (EPPO, 2008)

الكشف عن وجود البكتريا في النباتات المشكوك فيها يتم بواسطة التطعيم بقطع من الأوراق المظهرة للتبرقش على 10 بادرات على الأقل من صنف Orlando tangelo والبرتقال الحلو. تحضن البادرات الملقحة لمدة 24 ساعة في 32 مْ في حالة السلالة الآسيوية و24 مْ في حالة السلالة الأفريقية. تظهر الأعراض بعد 4 – 5 أشهر. وبالإمكان إجراء كشف وجود مادة موسمة مومضة خصوصية هي Gentisoyl glucoside (Feldman & Hanks, 1969 ; Hooker *et al.*,1993). ويمكن الكشف عن وجود البكتريا بالمجهر الإلكتروني. كذلك الكشف باستخدام الطرق المناعية بضمنها اختبار ELISA وكذلك الطرق الجزيئية(CABI & EPPO, 2005).

السيطرة على المرض (Control)

هذا المرض من الأمراض التي يصعب السيطرة بسبب مشابهة أعراضه لأعراض نقص العناصر وأمراض أخرى ذكرت أعلاه. مع ذلك قد تكون الإجراءات التالية مفيدة في الوقاية منه.

1. استخدام الطعوم الخالية من البكتريا.
2. الكشف عن وجود البكتريا في الحشرات الناقلة المتفشية في المنطقة والأشجار المظهر لأعراض المرض باستخدام الطرق الجزيئية(Polik *et al.*,2007; CABI & EPPO, 2005).
3. المكافحة الكيميائية للحشرة الناقلة.
4. المكافحة الحيوية للحشرة الناقلة بالطفيليات الخارجية من الحشرات المتشابهة الأجنحة *Tamarixia dryi* و *T. radiatus* (شكل 13.7).
5. زراعة اشجار الجوافة مع اشجار الحمضيات تؤدي إلى قتل الحشرة الناقلة المتغذية عليها وتؤدي إلى خفض الإصابة(Gottwald *et al.*,2007).

شكل 13.7: عوامل المكافحة الحيوية *Tamarixia dryi* (يمين) و *T. radiatus* (يسار) ضد الحشرة الناقلة للمرض *Diaphorina citri*

عن: (Gottwald *et al.*,2007)

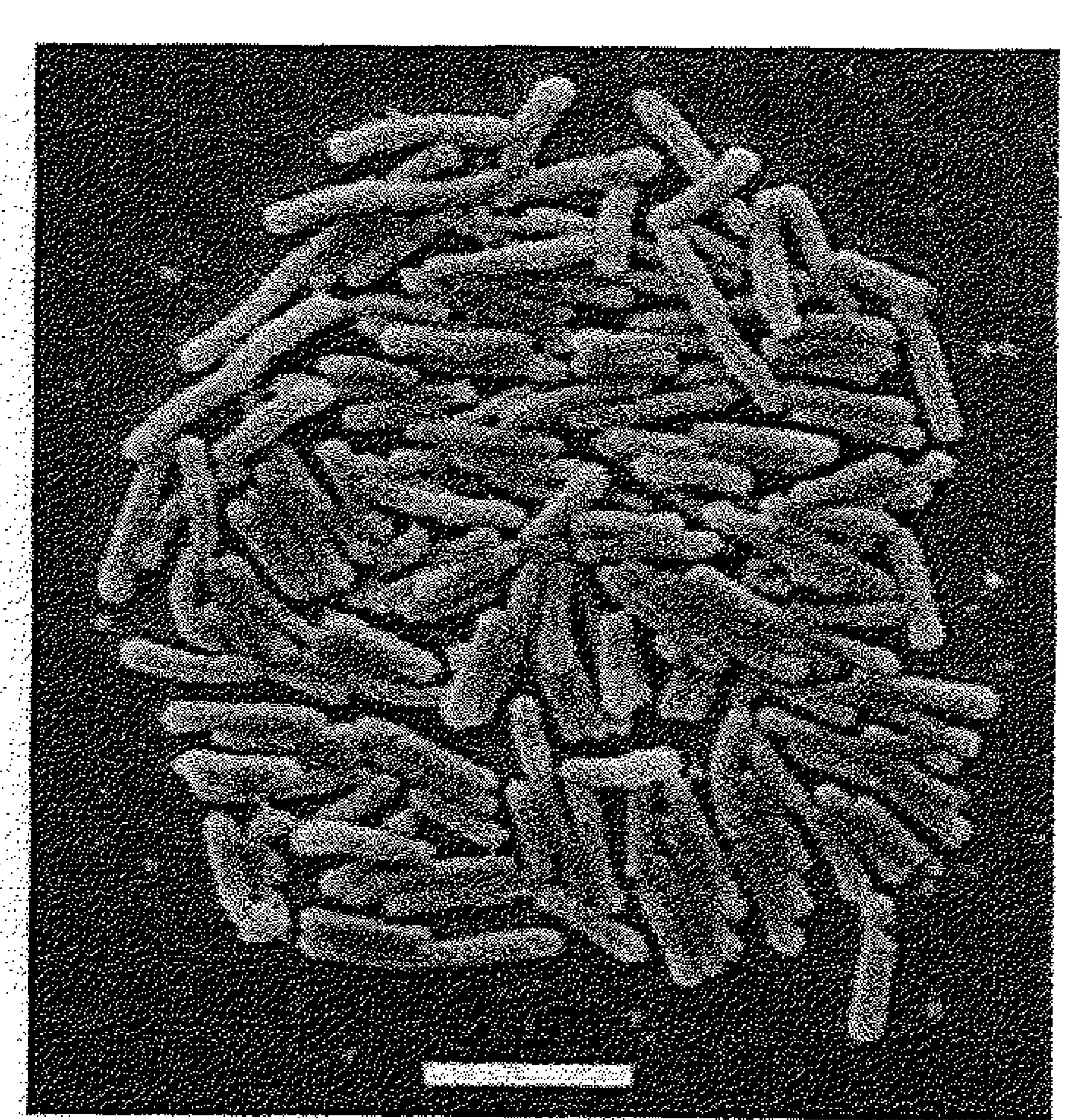
مرض بيرس على العنب

Pierce's Disease of Grape

سمي المرض على اسم الباحث الذي درسه بشكل مفصل. وهو مرض قاتل لشجيرات العنب ينتشر في الولايات المتحدة وأمريكا الوسطى وقد عرف منذ ثمانينات القرن التاسع عشر. يعتبر الباحثون ان هذا المرض يمثل تهديدا حقيقيا لزراعة العنب والصناعات الغذائية المرتبطة به حيث يزيد اقتصادها عن 45 مليار دولار في ولاية كاليفورنيا وحدها. وفي ولاية فلوريدا أجبر المرض المزارعين على إستبدال أصناف العنب الأوربية(Hackett *et al.*,2006).

المُمرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة ببكتريا *Xylella fastidiosa* subsp. *fastidiosa* (شكل 13.8) وهي عصويات سالبة لصبغة كرام ويمكن زراعتها على أوساط زرعية خاصة. تستقر البكتريا في اوعية الخشب حيث تظهر الأعراض بعد تكاثر البكتريا وإغلاقها لوحدات كثيرة من الأوعية.

إن النباتات الحديثة الجيدة النمو تكون اكثر حساسية من النباتات القديمة. وتختلف درجة حساسية اصناف العنب المختلفة تجاه الإصابة بهذه البكتريا مع أن أغلبها تكون حساسة.



شكل 13.8: البكتريا *Xylella fastidiosa*

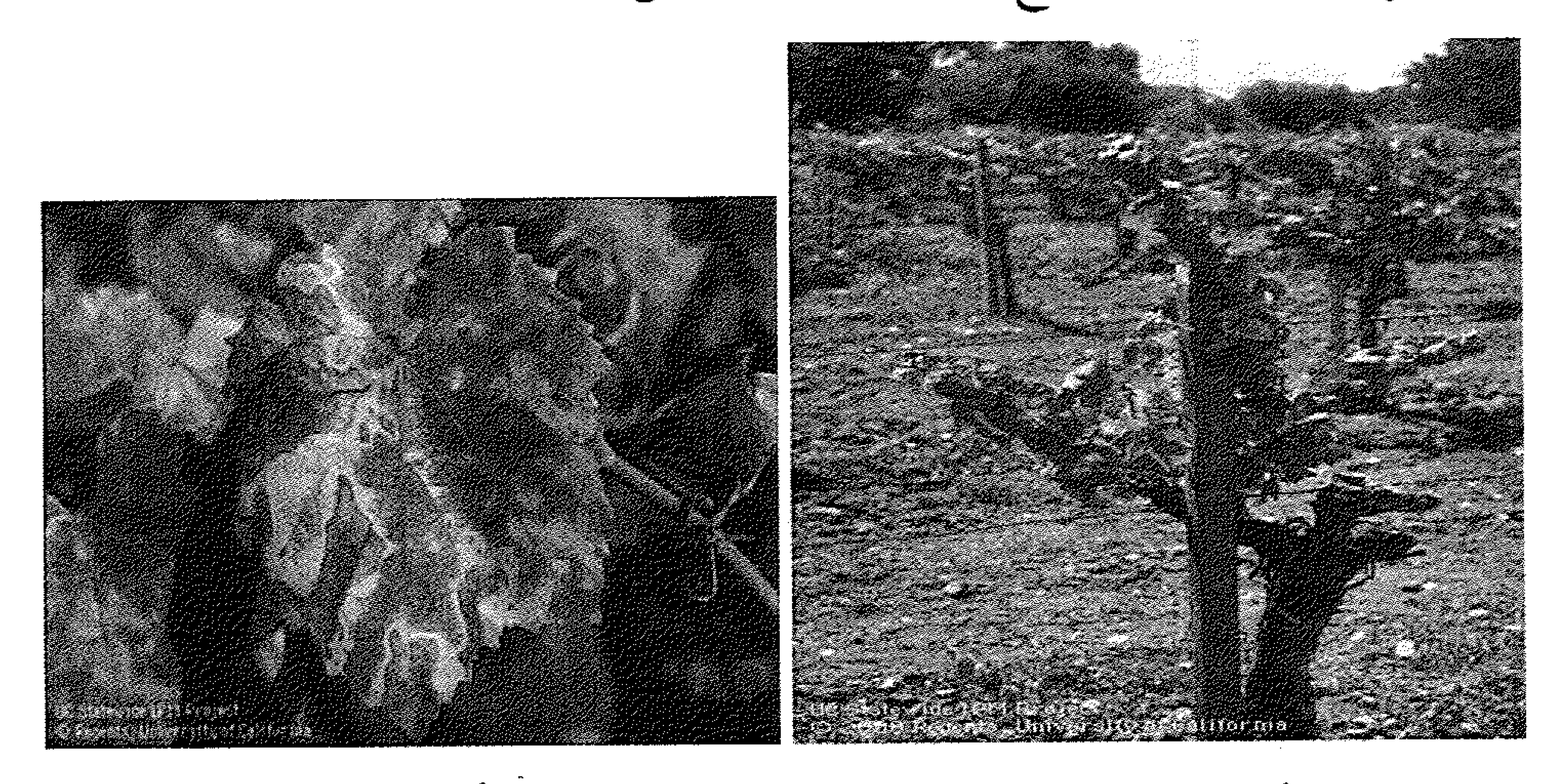
عن: (Mizell et al.,2003)

تنتشر هذه البكتريا من نبات إلى نبات بواسطة الحشرات المتغذية على نسيج الخشب مثل *Graphocephala atropunctata* و*Draeculacephala minerva* و*Carneocephala fulgida* إضافة إلى حشرة زجاجية الأجنحة *Homalodisca coagulata* التي تتغذى على الأجزاء السفلية من النبات حيث تزيد من خطورة المرض كونها تصيب الأجزاء التي لا يمكن قطعها والتخلص منها(Hackett *et al.*,2006 ; U C IPM Program, 2006 ; Agrios,1997).

الأعراض (Symptoms)

تظهر شجيرات العنب المصابة في الربيع أعراض الإجهاد المائي في أواسط الصيف بسبب تضييق أو غلق أوعية الخشب بواسطة البكتريا. لكن اعراض الممرض التالية تشير إلى الإصابة بمرض بيرس وهي :

1. ظهور مناطق تلون اصفر على حواف الأوراق في اصناف العنب البيضاء وتلون احمر في اصناف العنب الحمراء ثم تجف الحواف وتموت بشكل دوائر متراكزة.
2. ذبول العناقيد أو تحولها إلى زبيب.
3. سقوط الأوراق اليابسة مع بقاء أعنقها عالقة على الساق.



شكل 13.9: أعراض مرض بيرس على عريشة العنب(يمين) والأوراق(يسار) المتسبب عن الإصابة ببكتريا *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa*

عن: (U C IPM Program, 2006) و(Mizell *et al.*,2003)

4. نضوج غير منتظم للسيقان الجديدة حيث تتكون مناطق خضراء غير ناضجة القلف محاطة بمناطق ذات قلف بني ناضج (شكل13.9). ويحصل تأخر وتقزم لنمو الأجزاء الهوائية في موسم الربيع التالي للإصابة حتى في الشجيرات التي لم تظهر أعراض المرض الواضحة. يمكن أن تختلف الأعراض على الأوراق حسب الصنف، فبعض الأصناف تظهر إمتداد لمناطق التلون والجفاف بصورة منتظمة إلى النصل وفي اصناف أخرى يحصل التلون والجفاف في قطاعات من نصل الورقة وليس على الحواف. عادة تظهر اعراض مرض بيرس على ساق أو ساقين فقط من النبات في اواخر موسم الإصابة الأول والتي قد تمر دون ملاحظة، بعدها تتقدم الأعراض من نقطة الإصابة على طول الساق تدريجيا نحو الأطراف العليا وبدرجة أبطأ نحو القاعدة. في منتصف الموسم تذبل بعض أو جميع عناقيد الثمار على الساق المصاب في الأصنف الحساسة ثم تجف. ويمكن أن يحصل موت تراجعي في أطراف السيقان والجذور المصابة. إن عرائش الأصناف الحساسة تذوي بسرعة بعد ظهور الأعراض حيث يضعف النمو باستمرار وتشتد الأعراض. في السنة التالية للإصابة تفشل السيقان أو الأفرع في تكوين البراعم ويكون النمو الخضري متقزما. الأوراق الحديثة تظهر إصفرارا ما بين العروق والأوراق القديمة تكون مسفوعة. قد يبدو النمو في الصيف طبيعيا لكن أعراض السفعة تعاود الظهور في نهاية الصيف.

تظهر المقاطع العرضية والطولية للسيقان المصابة خطوط تلون صفراء إلى بنية في نسيج الخشب. كما ان الفحص المجهري لنسيج الخشب يظهر تكوين الأصماغ والتايلوزات في الأوعية وبمختلف الأحجام. إن هذه التغيرات تسهم مباشرة في تضييق أو غلق الأوعية وتكون سببا في ظهور الأعراض خاصة الذبول.

الاختلافات المناخية قد تؤثر إلى توقيتات ظهور الأعراض وشدتها لكنها لا تؤثر على نوعية الأعراض. وبالتاكيد فإن المواسم الجافة تزيد من شدة الأعراض حتى بوجود رطوبة مناسبة في التربة كون المسبب يعيق نقل الماء في اوعية الخشب.

السيطرة على المرض (Control)

يعتبر هذا المرض من الامراض التي يصعب السيطرة عليها، مع ذلك يمكن

القيام بالإجراءات التالية للحد من الإصابة.

1. تقليم الأجزاء المصابة والتخلص منها.
2. مكافحة الحشرات الناقلة للبكتريا.
3. المعاملة بالتتراسيكلين مع انه قد لا يكون مناسبا من الناحية التجارية تطبيقه في الحقول(U C IPM Program, 2006 ; Agrios,1997).

مرض تقزم الخلفة في قصب السكر

Ratoon Stunting of Sugacane

يعتبر مرض تقزم الخلفة في قصب السكر العامل المحدد الرئيس لإنتاج قصب السكر في أستراليا وغيرها من مناطق إنتاج قصب السكر وهو عالمي الانتشار. يتسبب المرض بخسائر في الإنتاج تتراوح بين 5 إلى 15 % ويمكن أن ترتفع إلى 30 % أو أكثر(Comstock & Miller, 2004; Iglesia , 2003 ; Agrios,1997). أول تسجيل للمرض كان في كوينزلاندا (Queensland) سنة 1844 – 1945 عقب ربيع جاف أظهرت النباتات المصابة خلفة متقزمة جدا مع غياب الأعراض الخارجية على النباتات وهو ما يتميز به هذا المرض. بعد ذلك تبين إمكانية نقل عامل التقزم إلى نباتات سليمة بواسطة عصارة القصب المصاب أو السكاكين أو المكائن الملوثة. وفي سنة 1950 تم ملاحظة تلون الحزم الوعائية في عقد السيقان الملقحة. في البداية ساد الإعتقاد ان مسبب المرض فايروس واستمر ذلك حتى سنة 1973 حيث ثبت وجود البكتريا الملازمة للنباتات المصابة. تم تشخيص البكتريا سنة 1984 على أنها *Clavibacter xyli* subsp. *xyli*(Iglesia , 2003).

نبات قصب السكر وهو يمثل هجن لأنواع *Saccharum* يتكاثر خضريا ويتم حصاد قصبه لعدة مرات في السنة وبعد حصاد القصب تترك خلفته لتنمو من البراعم الموجودة على قواعد السيقان المقطوعة. ويتم حصاد قصبات الخلفة النامية لمرتين أو اكثر حسب منطقة الزراعة.

الممرض (Pathogen): البكتريا المسببة للمرض *Leifsonia xyli* subsp *xyli*

(= *Clavibacter xyli* subsp. *xyli*) عصوية متعددة الشكل مستقيمة أو منحنية قليلا موجبة لصبغة كرام ، غير متحركة وهوائية مجبرة وغير مكونة للأبواغ 1 – 4 X 0.25 - 0.5 مكم. مستعمرات البكتريا النامية على وسط SC تكون عديمة اللون دائرية قطرها 0.1 إلى 0.3 ملم.

يقتصر وجود البكتريا على اوعية وقصيبات وبرنكيما وفراغات الخشب حيث كثيرا ما توجد مع مواد بينية فيه. إن نمو البكتريا مع نواتج تحللها تؤدي إلى تضييق أو إغلاق اوعية الخشب وبالتالي تقطيع تيار النتح وتخفيض وصول العناصر المعدنية.

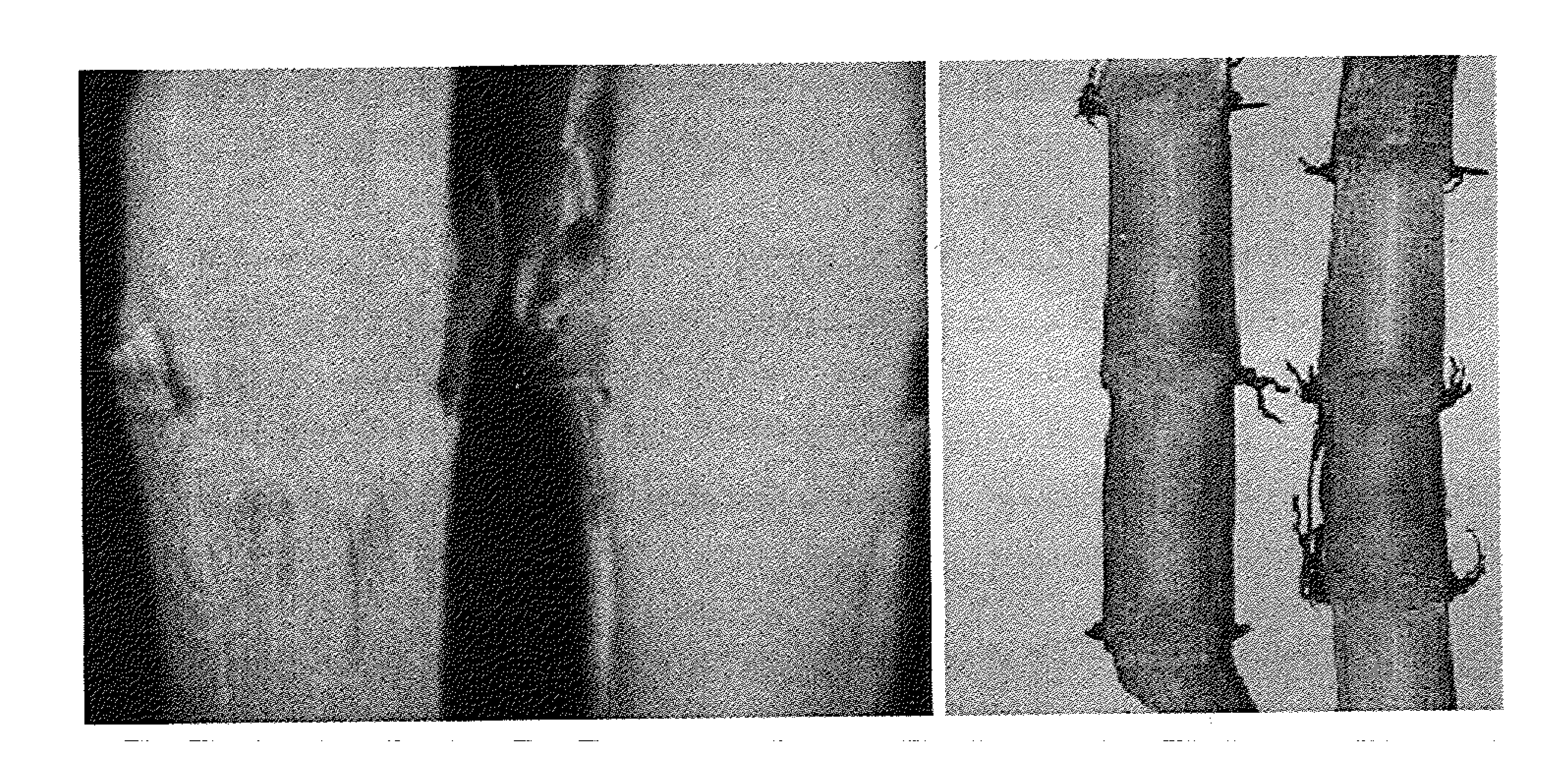
الى جانب الأعراض الخارجية والداخلية يتم تشخيص هذه الإصابة البكتيرية بواسطة عدد من الطرق المجهرية وذلك باستخدام مجاهر الحالة المتقابلة والمجال المعتم والمجهر الإلكتروني للكشف عن وجود البكتريا وتركيزها في النسيج. كما تستخدم عدد من الطرق المناعية مثل الصبغ بالأجسام المضادة المومضة وطريقة العد المباشر للأجسام المضادة المومضة و Tissue Blot Enzyme Immunoassay (TBEIA) و Dot Blot Enzyme Immunoassay (DBEIA) للكشف عن عدد الحزم الوعائية المصابة. ويبدو ان طريقة (TBEIA) هي اكفأ الطرق المناعية(Hoy *et al.*,1999). لكن استخدام جهاز PCR يوفر الطريقة الأكثر حساسية وخصوصية للكشف عن هذه البكتريا وغيرها من مسببات أمراض قصب السكر(Iglesia , 2003).

يعتبر قصب السكر هو العائل الطبيعي لبكتريا *Leifsonia xyli* subsp *xyli* لكنها إلى جانب قصب السكر يمكن أن تصيب تحت ظروف التجربة الحشائش *Brachiaria mutica* و *B. miliformis* و *Chloris gayana* و *Cynodon dactylon* و *Echinocloa colonum* و *Echinocloa colonum* و *Imperata cylindrica* و *Panium maximun* و *Pennisetum purpureum* و *Rhynchelytrum repens* و *Sorghum verticilliflorum* و *Sporobolus capensis* (Iglesia , 2003).

الأعراض (Symptoms)

المرض لا يظهر أية أعراض خارجية كما أسلفنا بإستثناء التقزم والذي قد لا يتم الإنتباه اليه وحتى لو تم ذلك فإن التقزم قد يتسبب عن عوامل مختلفة كعدم كفاية ماء الري أو ضعف التربة أو التسميد أو ضعف تصريف التربة أو الملوحة وغيرها.

ومن الأعراض المرافقة للتقزم قلة عدد وقصر السيقان(Iglesia , 2003). ويمكن أن يظهر تلون بني محمر للعقد على الساق علما أن تلون العقد يمكن أن يحصل في أمراض أخرى، لكن ما يميز هذا المرض أن التلون لا يمتد إلى السلاميات (شكل 13.10 يمين)(Comstock & Lentini, 2005). أما الأعراض الداخلية فتتمثل بوجود تلون وردي قرب المرستيم القمي للأفرع الحديثة جدا ووجود نقاط حمراء في عقد السيقان شبه الناضجة وهذا هو العرض الأصدق في تشخيص المرض. إن لون الحزم المتأثرة وشدة تلونها تختلف بإختلاف الصنف فهو قد يتراوح بين الكريمي إلى الأصفر أو البرتقالي أو الوردي أو الأحمر أو الأحمر البني (شكل 13.10 يسار)(Iglesia , 2003). أعراض التقزم تكون أكثر شدة في ظروف إجهاد الجفاف كما أن التقزم ينحو لأن يكون أكثر شدة باستمرار مع تكرار حصاد الخلفة(Hoy *et al.*,1999).



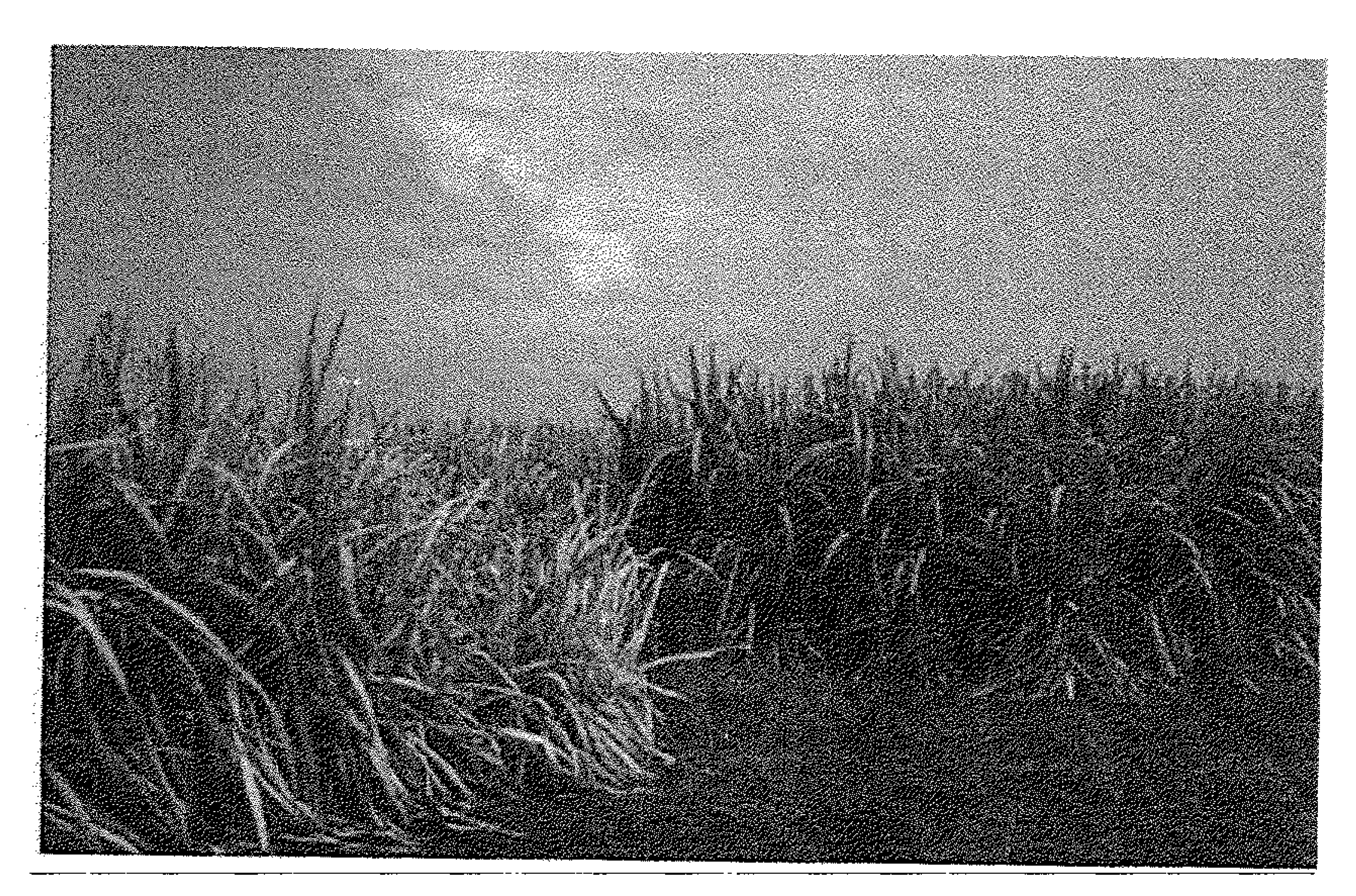
شكل 13.10: تلون الحزم الوعائية كما يبدو من الخارج في مناطق العقد على الساق في قصب السكر المصاب ببكتريا *Leifsonia xyli* subsp *xyli*(يمين) والتلون الداخلي للأنسجة في منطقة العقد(يسار)

عن: (Comstock & Lentini, 2005) و(Koika H. & Houma L. A.,1996)

تطور المرض (Development of Disease)

تدخل البكتريا النسيج النباتي من خلال الجروح التي تحدثها سكاكين القص أو

مكائن الحصاد وغيرها حيث تتكاثر وتستعمر مختلف الأعضاء كالجذور والأوراق والسيقان بينما لم يتم العثور على البكتريا في البراعم أو الأجنة. كما تتمكن الفئران من نقل البكتريا خلال تغذيها على سيقان النباتات. التراكيز العالية من البكتريا توجد في عقد الساق بينما يكثر تركيز البكتريا في الأوراق السفلية مقارنة بالأوراق العلوية. مع ذلك فإن تراكيز البكتريا في الأوراق المغزلية ونقاط النمو ونصل الورقة والعرق الوسطي والغمد تكون أقل مقارنة بتراكيزها في الساق. السيقان والأوراق الناضجة تدعم نمو البكتريا(Iglesia , 2003). إن عمليات الحصاد المتكررة تزيد من انتشار المرض خلال موسم النمو(Hoy *et al.*,1999).



شكل 13.11: نباتات قصب سكر ناتجة عن زراعة أقلام مصابة بمرض تقزم الخلفة(يسار) ونباتات قصب سكر نامية من زراعة اقلام معاملة بالحرارة(يمين)

عن: (Agrios,2005)

السيطرة على المرض (Control)

1. استخدام الأقلام الخالية من البكتريا في الزراعة.
2. تعقيم السكاكين وادوات ومكائن الحصاد.
3. تعقيم الأقلام يمكن أن يتم بالمعاملة الكيميائية أو المعاملة بالحرارة :

أ- غمـر الأقـلام بالمـاء الحـار بدرجـة حـرارة 50 مْ لمـدة 2 – 3 سـاعات (شكل13.11).

ب- اسـتخدام الهـواء الحـار بدرجـة حـرارة 58 مْ لمـدة 8 إلـى 24 سـاعة (Iglesia,2003).

الفصل الرابع عشر Chapter 14

الأمراض المتسببة عن البكتريا الفاقدة للجدار

الفايتوبلازما والسبايروبلازما

Diseases Caused by Mollicutes Phytoplasmas and Spiroplasmas

كما ذكرنا سابقا، بذل العلماء جهودا مضنية من أجل تشخيص أمراض الإصفرار المصحوبة باعراض النخر والتقزم وفرط النمو والتي لم تشخص مسبباتها كونها ليست من الفطريات أو البكتريا أو الفايروسات.

فقد تصدى الباحث L.O. Kunkel لمشكلة تشخيص مسبب مرض إصفرار الأستر (نبات زينة) منذ أواسط سنوات 1920 وحتى سنوات 1950 ليثبت أن مسبب المرض هو عامل معدي ينتقل بواسطة نطاطات الأوراق المتغذية على لحاء النباتات وإن تسخين الناقل إلى درجات حرارة تحت قاتلة تفقده القدرة على نقل المسبب وإحداث المرض، لكنه يستعيدها بعد فترة من الإنعاش في درجات الحرارة المناسبة مما يرجح ان المسبب يتكاثر داخل عامل النقل الحيوي.

إن هذه الملاحظات تدفع للإعتقاد بأن المسبب يكون فايروس بعد ان استبعدت المسببات الأخرى. غير أن إثبات عدم تسبيب الفايروس للمرض لم يتحقق إلا في نهاية 1960 حيث لم يفلح الباحث الياباني Doi في توضيح وجود جسيمات الفايروس في صور المجهر الإلكتروني. لكن الصدفة التي جمعت Doi مع متخصص الأحياء الدقيقة البيطرية Koshimizu الذي كان يعمل على المايكوبلازما الحيوانية *Mycoplasma gallisepticum* شاهد صور المجهر الإلكتروني واشار إلى ان

الجسيمات التي هي بحجم الميتاكوندريا مشابهة للمايكوبلازما. هذه الملاحظة حفزت Doi على تجريب تاثير المضاد الحيوي Tetracycline الذي أزال أعراض المرض ورجح ان يكون المسبب هو مايكوبلازما. سمي المسبب في البداية Pleuropneumonia-Like Organisms (PPLOs) أو Mycoplasma-Like Organisms (MLOs) بسبب التشابه الظاهري مع المايكوبلازما ثم سميت Phytoplasma (Sears & Kirkpatrick, 1994; Fletcher & Wayadande, 2002).

إن هذا العمل فتح الباب أمام تشخيص العديد من الأمراض التي كان يعتقد انها متسببة عن فايروسات وتبين انها متسببة عن فايتوبلازما. لكن عدم النجاح في زراعة هذه المسببات المرضية على الأوساط الزرعية صعب عملية دراستها والتي سهلت فيما بعد بواسطة الطرق الجزيئية.

في سبعينات القرن العشرين تم إكتشاف مجوعة من الأحياء القريبة الممرضة للنبات سميت بالسبايروبلازما (*Spiroplasma*) كونها تتالف من خلايا رفيعة حلزونية خالية من الجدار الخلوي. أول إكتشاف لها كان على نبات الذرة المصاب بمرض تقزم الذرة وهو مرض مهم في المناطق الإستوائية وشبه الإستوائية. لكن هذه الأحياء يمكن تنميتها على الأوساط الزرعية.

إشتق اسم *Mollicutes* من الكلمات اللاتينية molli وتعني ليّن وcute وتعني جلد لتعبر عن كونها فاقدة للجدار. يضم الصنف *Mollicutes* المايكوبلازما والفايتوبلازما والسبايروبلازما. فهذه الأحياء بدائية النواة تفتقد جدار الخلية وتشترك بصفات خلوية وجزيئية غير إعتيادية مقارنة بالبكتريا الأخرى بما فيها البكتريا اللامية (L-Form Bacteria) التي هي بكتريا تفتقد الجدار الخلوي جزئيا أو كليا.

إن فقدان هذه الأحياء للجدار الخلوي الذي يكسب الخلية شكلا محددا جعل خلاياها متغيرة الشكل (Pleomorphic) حيث يتاثر بالبيئة المحيطة. وهي تكون حساسة للأزموزية لأهمية الجدار في تكوين ضغط الإمتلاء. ومقاومة للمضادات الحيوية التي تعمل على تثبيط تكوين جدار الخلية البكتيرية مثل البنسيلينات. المايكوبلازما والسبايروبلازما قابلين للزرع على أوساط زرعية خاصة تتطلب وجود مواد معينة من بينها السترولات بينما لا يمكن زراعة الفايتوبلازما.

بكتريا *Mollicutes* تمثل اصغر الأحياء الخلوية حيث تتراوح أقطار خلاياها بين

0.3 إلى 1.2 مكم وصغيرة الجينوم الذي تتراوح كتلته بين 10^8 و10^9 دالتون وحجمه في حالة فايتوبلازما دغل برمودا هو 350 ك ق. وفي حالة المايكوبلازما *Mycoplasma genitalium* يساوي 580 ك ق مقارنة ببكتريا *Escherichia coli* البالغ 4600 ك ق. ويتميز جينوم هذه الأحياء بإنخفاض نسبة القواعد G+C حيث تساوي 23 – 41 %. ومن الملفت أن المايكوبلازما والسبايروبلازما (و ليس الفايتوبلازما) تستخدم الشفرة الوراثية المعروفة UGA (التي تستخدمها الأحياء الأخرى كشفرة "توقف" الترجمة) لتشفير الحامض الأميني Tryptophan. وتحتوي خلايا العديد من هذه الأحياء على معلومات وراثية إضافية خارج الكروموسوم بشكل فايروسات وبلازميدات يمكن أن تندمج بسهولة مع DNA البكتريا وتكسبها صفات مختلفة.

إن هذه المجموعة من الأحياء ترتبط تطوريا مع البكتريا الموجبة لصبغة كرام(Fletcher & Wayadande, 2002). هذا التطور الإختزالي تم خلاله فقدان البكتريا الفاقدة للجدار لجزء مهم من كروموسوم أسلافها واحتفظت بالجينات الضرورية للحياة. هذا الإختزال الوراثي تم من خلال التكيف مع الطريقة الطفيلية في الحياة. هذا ادى إلى عدم حاجة البكتريا إلى الجينات المسؤولة عن العديد من المسارات البنائية ما جعلها لا تتمكن من النمو على الأوساط الزرعية خصوصا في حالة الفايتوبلازما. الشيء الذي يزكي نجاحها التطوري هو سعة انتشارها في الطبيعة. ويبدو انها تتوجه نحو الحياة التعايشية كونها لا تؤذي حشراتها الناقلة بينما تسبب امراضا على الحيوانات والنباتات(Razin,2007).

تصنيف الأحياء التابعة إلى صنف *Mollicutes* (جدول14.1) يعتمد على إجراء جملة من الاختبارات تشمل تحليل تتابعات جين S rRNA16 وتهجين DNA – DNA (DNA–DNA hybridization (DDH)) والاختبارات المصولية والمعطيات المظهرية المتوفرة(Stackebrandt *et al.*, 2002; Brown *et al*,2007).

إن أنواع *Mollicutes* تكون حساسة للمضادات الحيوية من نوع تتراسايكلين وحساسة للمعاملة بالحرارة حيث أن معاملة التقاوي المصابة بدرجات حرارة 30 إلى 37 مْ لفترات مختلفة تتراوح بين الأيام، الأسابيع أو الأشهر والغمر بالماء بدرجة حرارة 30 إلى 50 مْ لدقائق أو ساعات كفيل بتخليصها من المسبب المرضي(Agrios,1997).

جدول 14.1: التصنيف والخواص الرئيسة لصنف *Millocutes*

عن: (Razin *et al.*,1998)

التصنيف	عدد الأنواع المشخصة حاليا	حجم الجينوم ك ق	G+C% مول من الجينوم	الحاجة للكلسترول	الصفة المميزة	بيئة النمو
رتبة I : *Mycoplasmatales*						
عائلة I : *Mycoplasmataceae*						
جنس I : *Mycoplasma*	102	580 - 1350	23 - 40	نعم	درجة الحرارة المثلى 37 م	الإنسان والحيوانات
جنس II : *Ureaplasma*	6	760 - 1170	27 - 30	نعم	تحليل اليوريا	الإنسان والحيوانات
رتبة II : *Entomoplasmatales*						
عائلة I : *Entomoplasmataceae*						
جنس I : *Entomoplasma*	5	790 - 1140	27 - 29	نعم	درجة الحرارة المثلى 30 م	الحشرات والنباتات
جنس II : *Mesoplasma*	12	870 - 1100	27 – 30	كلا	درجة الحرارة المثلى للنمو 30 م، 0.04 % Tween 80 مطلوب للنمو في الوسط الخالي من المصل	الحشرات والنباتات

عائلة II : *Spiroplasmataceae*						
جنس I : *Spiroplasma*	33	780 - 2220	31 - 24	نعم	خيوط لولبية متحركة درجة الحرارة المثلى للنمو 30 - 37 م	الحشرات والنباتات
رتبة III : *Acholeplasmatales*						
عائلة I : *Acholeplasmataceae*						
جنس *Acholeplasma*	13	1500 - 1650	36 - 26	كلا	درجة الحرارة المثلى للنمو 30 - 37 م	الحيوانات، بعض النباتات والحشرات
رتبة IV : *Anaeroplasmatales*						
عائلة *Anaeroplasmataceae*						
جنس I : *Anaeroplasma*	4	1500 - 1600	34 - 29	نعم	لاهوائية حساسة للأوكسجين	معدة الأبقار
جنس II : *Asteroleplasma*	1	1500	40	كلا	لاهوائية حساسة للأوكسجين	معدة الأبقار
حالة غير مشخصة تصنيفيا						
Phytoplasma	غير معرف *	640 - 1185	29 - 23	غير معروف	غير مزروعة	الحشرات والنباتات

*: لحد الآن 2 من *Candidatus*

الفايتوبلازما (*Phytoplasma*)

استخدم مصطلح *Phytoplasma* ليضم جميع الأحياء البدائية النواة الفاقدة للجدار الخلوي وغير اللولبية الشكل (غير السبايروبلازما) والتي تستعمر لحاء النباتات وكذلك الحشرات والتي كانت تسمى سابقا " الأحياء الشبيهة بالمايكوبلازما ". من أهم المشاكل التي تعترض دراسة الفايتوبلازما هو عدم قدرتها على النمو على الأوساط الزرعية وبالتالي تصعب كثيرا إمكانية كشفها، إنها طفيليات مجبرة.

تشخيص الفايتوبلازما يعتمد على الأعراض والإستجابة للمضاد الحيوي التراسايكلين وعدم الإستجابة للبنسيلينات والطرق المناعية (ELISA) والتصوير بالمجهر الإلكتروني غير أن تاكيد التشخيص يتم من خلال عزل الحامض النووي والتعرف على تتابعاته وتشخيص البوادئ المميزة (PCR) واستخدام طرق Restriction Fragment Length Polymorphisms(RFLP) لتشخيص انواع وسلالات الفايتوبلازما. وتتوفر طرق QPCR وBioimaging لتقدير شدة الإصابة من خلال تركيز الفايتوبلازما في مخفف (تايتر) النسيج المصاب(Christensen *et al*.,2004).

أظهرت التحليلات الجزيئية أن هذه الأحياء تمثل فرع (Clade) متميزة أحادية الأصل التطوري ضمن الصنف *Mollicutes*. وضمت الفايتوبلازما التي تشترك بتشابه يزيد عن 97.5 % في تتابعات جين 16S rRNA ضمن الجنس الجديد '*Candidatus* (*Ca*.) Phytoplasma'.

هذا الجنس يضم في الوقت الحاضر الأنواع '*Ca*. Phytoplasma aurantifolia' مسبب مرض مكنسة الساحرة على الليمون الحامض الصغير الثمار و '*Ca*. Phytoplasma australiense' مسبب مرض إصفرار الكريب فروت الأسترالي و '*Ca*. Phytoplasma fraxini' مسبب إصفرار الدردار و'*Ca*. Phytoplasma japonicum' المصاحب لمرض تورق نبات Hydrangea الياباني و '*Ca*. Phytoplasma brasiliense' المصاحب لمرض مكنسة الساحرة على نبات Hibiscus في البرازيل و'*Ca*. Phytoplasma castaneae' المصاحب لمرض مكنسة الساحرة على الكستناء في كوريا و'*Ca*. Phytoplasma asteris' المصاحب لمرض إصفرار الأستر و '*Ca*. Phytoplasma mali' المصاحب لمرض فرط النمو في التفاح و '*Ca*. Phytoplasma phoenicium' المصاحب للمرض المميت في اللوز و'*Ca*. Phytoplasma trifolii'

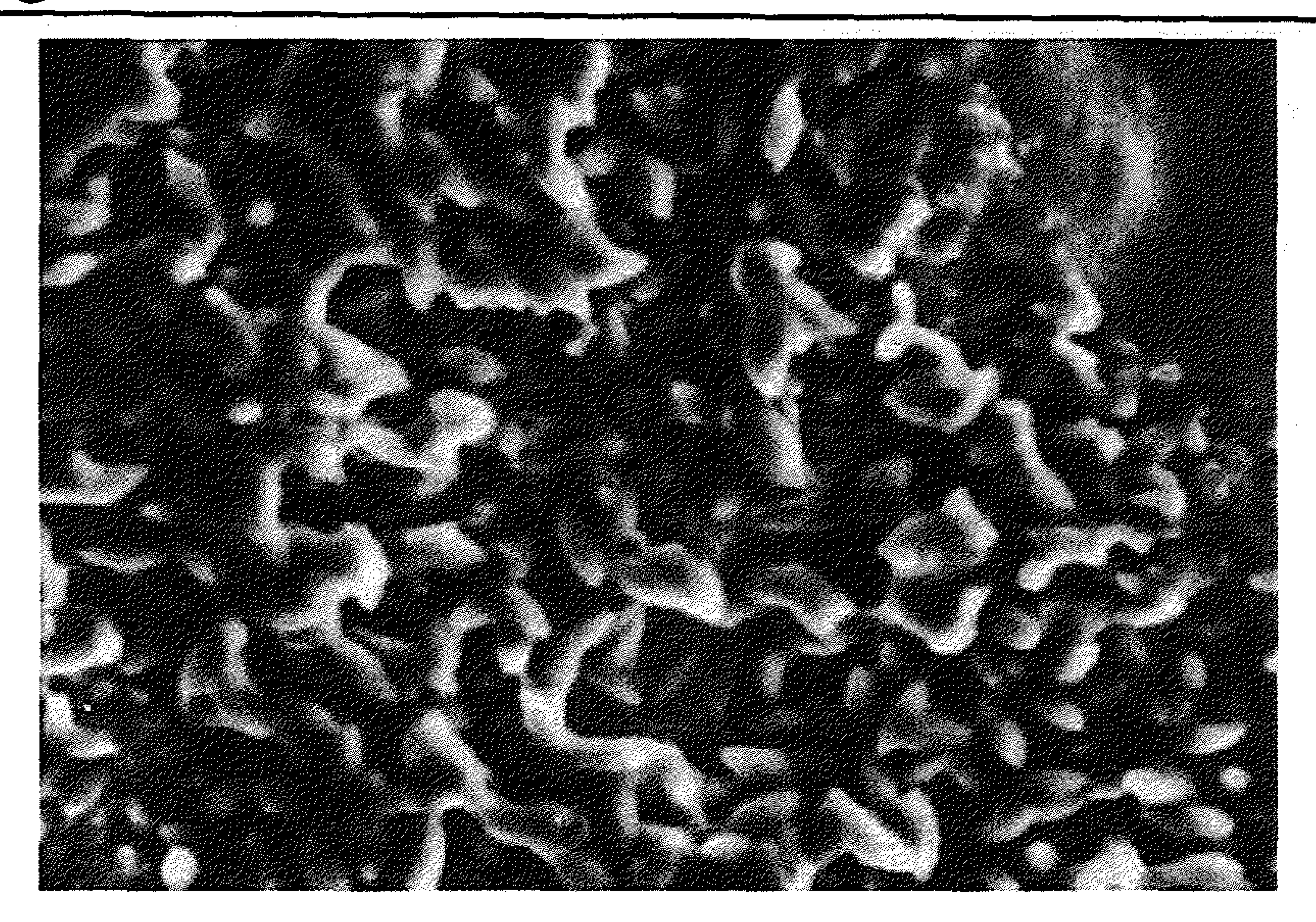
المصاحب لمرض فرط النمو في البرسيم و'Ca. Phytoplasma cynodontis' المصاحب لمرض الورقة البيضاء في دغل برمودا و'Ca. Phytoplasma ziziphi' المصاحب لمرض مكنسة الساحرة في نبات jujube و'Ca. Phytoplasma oryzae' المصاحب لمرض تقزم وإصفرار الرز. إضافة إلى ذلك ثمة 6 أنواع أخرى محتملة كما توجد انواع تظهر تشابه في تتابعات جين 16S rRNA تزيد عن 97.5 % لكنها تمتلك صفات بيولوجية وإمراضية ووراثية مميزة.

كما توجد انواع تقل فيها نسبة التشابه الوراثي المطلوب عن 97.5 %(The IRPCM Phytoplasma/Spiroplasma Working Team-Phytoplasma Taxonomy Group, 2004).

وسع (Wei *et al.*,2007) من استخدام الطرق الجزيئية (RFLP) عن طريق المعالجة الحاسوبية لأكثر من 800 تتابع لجين 16S rRNA للفايتوبلازما المتوفرة حينها من خلال برنامج CLUSTAL_X وpDRAW32 حيث يجرى تقطيع *in silico* وترحيل جيلي إفتراضي. مكّن هذا الأسلوب من تصنيف مئات الفايتوبلازما غير المصنفة سابقا وخرج بتشخيص 10 انواع 7 منها جديدة ليصبح عدد الأنواع المشخصة 28. غير أن تشخيص انواع جديدة من الفايتوبلازما عملية مستمرة حيث تم تشخيص نوع جديد في عمان هو 'Candidatus Phytoplasma omanense' المسبب لمرض مكنسة الساحرة على نبات *Cassia italica*(Al-Saady *et al.*,2008).

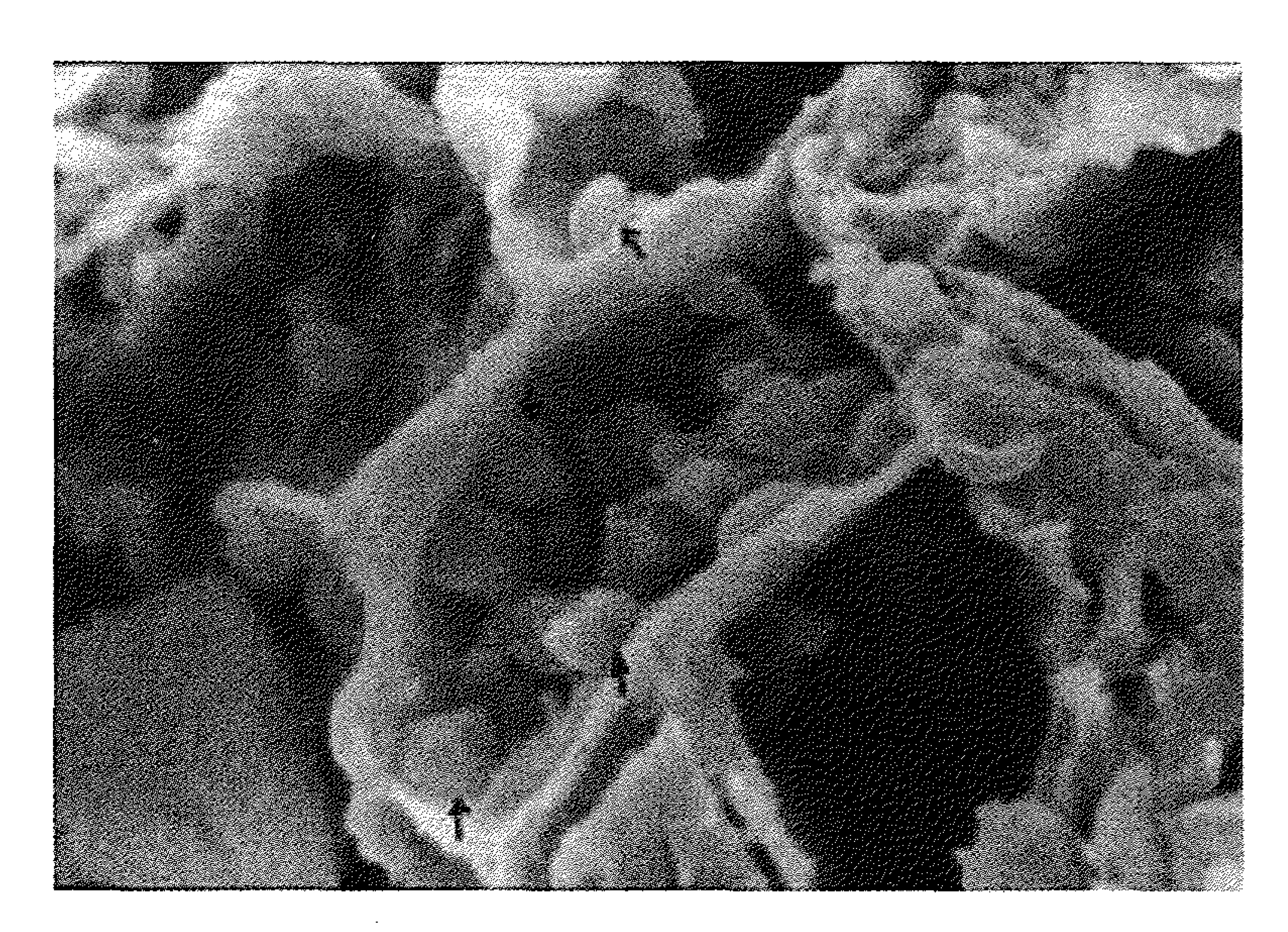
يمكن إعتبار الفايتوبلازما بكتريا فقدت الجدار الخلوي ومحاطة فقط بغشاء الخلية لذلك تكون متغيرة الشكل كالبالون المملوء بسائل (شكل 14.1 و14.2). أكتشفت سنة 1967 في لحاء النبات الذي اعتقد انه مصاب بفايروس كما سبق ذكره . الفايتوبلازما خلايا صغيرة جدا قطرها أقل من 1 مكم وجينومها صغير يتراوح حجمه بين 530 إلى 1350 ك ق ونسبة القواعد A + T في الجينوم تكون عالية، إضافة إلى إحتوائها على جينات إضافية محمولة على بلازميدات. توجد الفايتوبلازما في مئات الأنواع من النباتات مسببة الكثير من الأمراض و كذلك في الحشرات.

الفايتوبلازما صغيرة الجينوم وهي تستخدم الشفرة UGA بمعنى "توقف" وليس تشفير الحامض الأميني تربتوفان على خلاف بقية أنواع *Mollicutes* وكما في بقية الأحياء الأخرى (Nishigawa *et al.*,2003).



شكل 14.1: صورة بالمجهر الإلكتروني الماسح لفايتوبلازما نقية، X 2500

عن: (Thomas & Balasundaran, 2001)



شكل 14.2: صورة بالمجهر الإلكتروني تبين وجود الفايتوبلازما (السهام) في خلايا لحاء نبات الصندل (Sandal). X 3000

عن: (Thomas & Balasundaran, 2001)

يقتصر وجود الفايتوبلازما على نسيج اللحاء الناقل لمنتجات التركيب الضوئي في النبات.

لاحظ (Siddique et al.,1998) أن الأنبيب المنخلية التي تحتوي على الفايتوبلازما لا يتاثر تركيبها بينما تنهار الأنابيب المنخلية المجاورة غير المحتوية على الفايتوبلازما كما ان الأنسجة المظهرة للأعراض يمكن أن تحتوي على تراكيز قليلة أو لا تحتوي على الفايتوبلازما مما يرجح تكوينها أو حثها العائل على إنتاج السموم.

الفايتوبلازما تسبب اعراض الإصفرار وتقزم النمو والتدهور البطيء خصوصا في الأشجار وتشوش النمو كالنمو المفرط للسيقان والبراعم والتورق (Phylloidy) أو النمو الورقي من الأجزاء الزهرية (شكل 14.3).



شكل 14.3: اعراض التورق على نبات Goldenroad

عن: (Wikipedia, 2008)

http://en.wikipedia.org/wiki/Phytoplasma

يختلف المدى العوائلي للفايتوبلازما حسب السلالة بين الضيق والواسع الطيف

وهذا بدوره مرتبط بالحشرة الناقلة.

تنتقل الفايتوبلازما من نبات إلى نبات بواسطة الحشرات خصوصا نطاطات الأوراق ونطاطات النبات التي تتغذى على عصارة اللحاء كما تنتقل الفايتوبلازما بواسطة التطعيم.

تكتسب الحشرة الناقلة الفايتوبلازما عند التغذي على نباتات مصابة لبضع ساعات أو ايام ولا تتمكن من نقلها إلا بعد 10 إلى 45 يوما اعتمادا على درجات الحرارة التي تكون فيها الدرجة المثلى 30 مْ والصغرى 10 مْ. هذا يعني وجود عملية تكاثر وتوزع للفايتوبلازما داخل الحشرة الناقلة. وبعد إكتساب الحشرة للفايتوبلازما تتمكن من نقلها طيلة حياتها. في الكثير من الحالات لا تؤثر الفايتوبلازما سلبيا على عامل نقلها الحيوي لكن في بعض الحالات تسبب المايكوبلازما امراض مهمة على الحشرات(Agrios,1997).

السبايروبلازما (*Spiroplasmas*)

يعود جنس *Spiroplasma* إلى عائلة *Spiroplasmataceae*. السبايروبلازما أحياء بدائية النواة بعضها يصيب النبات بينما أنواع اخرى تسبب امراض على الإنسان أو الحيوانات كما توجد أنواع منها منابتة على سطوح النباتات خصوصا الأزهار التي ربما تتلوث بها عن طريق الحشرات. معظم أنواعها تصاحب الحشرات المختلفة بما فيها نحل العسل وذبابة الفاكهة (Drosophila) والتي تعتبر نواقلها الحيوية وبذلك تعتبر من الأحياء الواسعة الانتشار. السبايروبلازما يمكن أن تكون ممرضة أو مآكلة أو مرافقة للحشرات. معظم السبايروبلازما النباتية تنتقل بواسطة نطاطات الأوراق(Bové,1997).

خلايا السبايروبلازما حلزونية بينما تفتقد هذه الصفة داخل حشراتها الناقلة، أبعادها 2 – 4 X 0.08 – 0.2 مكم (شكل14.4). السبايروبلازما لا تمتلك اسواط لكنها تتحرك حركة إنتقالية بدوافع الإستقطاب الكيميائي وتأثير عوامل البيئة. ثمة نوعين من الحركة: الأولى لولبية سريعة تنشأ نتيجة دورانها حول محورها المركزي والثانية بطيئة متموجة تنشأ عن الانحناء والانبساط. تتكاثر السبايروبلازما بواسطة الانشطار.

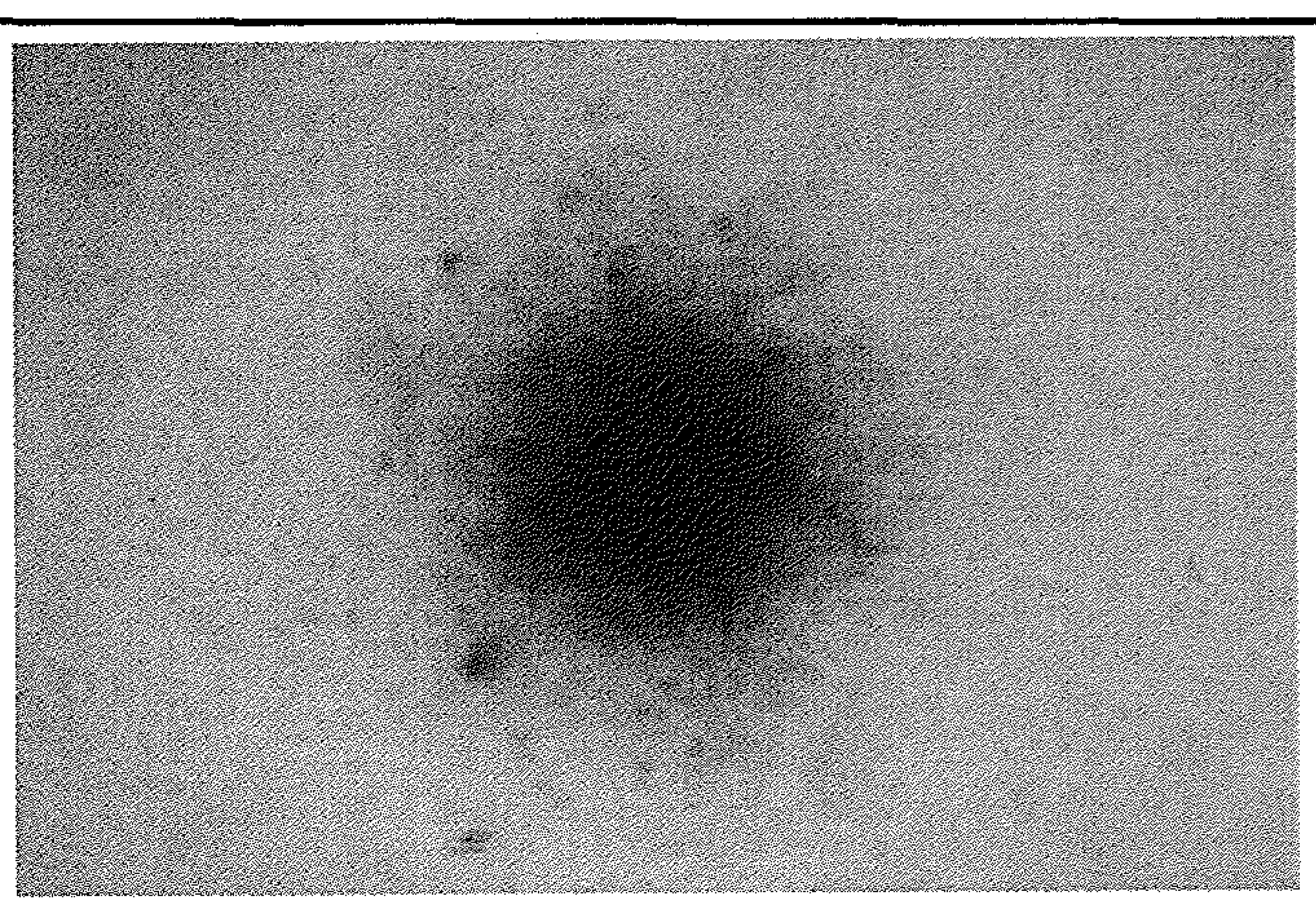
اكتشفت السبايروبلازما في سبعينات القرن العشرين اثر تشخيص مسبب مرض تقزم الذرة *S. kunkelii* ثم *S. citri* مسبب مرض العناد في الحمضيات و *S. phoeniceum* على نباتات الحلزون (Periwinkle) (Fletcher & Wayadande, 2002). وعلى الرغم من إكتشاف السبايروبلازما كمسببات لأمراض النبات إلا أن عدد الممرضات النباتية كما هو واضح قليل مقارنة بعدد أنواع السبايروبلازما المشخصة وهي 40 نوعا على الأقل(Joshi *et al.*,2005).



شكل 14.4: السبايروبلازما في خلايا لحاء الذرة المصابة

عن: (Davis,2000)

تسبب السبايروبلازما الكثير من الأمراض على العديد من أنواع النباتات(_Fletcher & Wayadande, 2002 ؛_Gasparich,2002). تتركز إصابات السبايروبلازما في أنسجة اللحاء مشاركة النبات في نواتج التركيب الضوئي من السكريات وغيرها من المواد الغذائية. إن معظم إصابات السبايروبلازما تسبب أعراض الإصفرار والتقزم والذبول والموت التراجعي ونخر اللحاء وإنهيار الأنابيب المنخلية والخلايا المرافقة وترسب الكالوس في اللحاء وإنهيار النبات وموته.



شكل 14.5: مستعمرة السبايروبلازما على الوسط الزرعي مع ملاحظة المستعمرات الصغيرة التابعة

عن: (Fletcher & Wayadande, 2002)

أنواع السبايروبلازما النباتية الثلاثة يمكن زراعتها على الأوساط الزرعية حيث تكون مستعمرات صغيرة جدا قطرها بحدود 0.2 ملم بشكل البيضة المقلية كما في المايكوبلازما أو بشكل حبيبي (شكل 14.5)(Fletcher & Wayadande, 2002;Agrios,1997).

المايكوبلازما (Mycoplasma)

المايكوبلازما احياء بدائية النواة خالية من الجدار وتعتبر أصغر الأحياء الخلوية ابعادها 0.2 إلى 0.8 مكم. كما أنها تمتلك اصغر جينوم بين الأحياء الخلوية لذلك فهي تفتقر للعديد من المسارات الأيضية الموجودة في الأحياء الأخرى وهذا يؤدي إلى ضعف قدرتها على النمو على الأوساط الزرعية وضرورة توفير العديد من المواد في هذه الأوساط الخاصة من أجل تحقيق النمو(Fox ,2007 ; Agrios,1997). يعتقد العلماء بان نشوء المايكوبلازما تم عبر التطور الإختزالي من البكتريا الموجبة لصبغة كرام عن طريق فقدان الكثير من الجينات والإحتفاظ بالجينات الأساسية للحياة(Razin *et al.*,1998). ومما ساعد على ذلك الطبيعة التطفلية للمايكوبلازما حيث تحصل على نواتج العمليات الأيضية الكثيرة التي تعمل في الخلايا العائلة لها.

شكل المستعمرة على وسط النمو يكون بهيئة " البيضة المقلية " وهي صغيرة جدا وتحتاج إلى 3 أسابيع من أجل الظهور. ونظرا لإفتقادها للجدار فهي متغيرة الشكل بين الكروية والكمثرية والخيطية. المايكوبلازما تحتاج إلى السترولات من أجل النمو وتكوين غشاء الخلية. تتكاثر المايكوبلازا عن طريق التبرعم والإنشطار الثنائي العرضي. المايكوبلازما لا تكوّن اسواط ولا أبواغ وهي سالبة لصبغة كرام.

يتم التفريق بين الأنواع الثلاثة الممرضة للإنسان على أساس استغلال الكلوكوز أو الأرجنين أو اليوريا. معظم المايكوبلازما المعروفة لحد الآن ممرضة للإنسان حيث تسب امراض المجاري التنفسية والبولية وللحيوانات مسببة امراض عصبية وشريانية والمترمم منها يمكن أن ينمى على أوساط زرعية خاصة.

من عوامل إمراضية المايكوبلازما البروتين اللاصق P1 ونواتج ايضية سامة تتمثل ببيروكسيد الهيدروجين والسوبرأوكسيد التي تؤكسد دهون العائل وتحفيز تفاعلات مناعية في العائل يمكن أن تسهم في الإمراضية. المايكوبلازما مقاومة تماما للبنسيلين لكنها حساسة للتراسايكلين والكلورامفينيكول والأرثرومايسين وبعض المضادات الحيوية الأخرى(Fox ,2007 ; Agrios,1997).

البكتريا اللامية

L-Form Bacteria

يرجع تاريخ ملاحظة فقدان الأحياء الدقيقة لجدار الخلية إلى سنة 1852 عندما لاحظ M. Perty الأجسام الكبيرة (Large Bodies) وظهر مصطلح الشكل اللامي (L-form) عندما لاحظت Emmy Klieneberger تكوين البكتريا *Streptobacillus moniliformis* لمستعمرات صغيرة إلى جانب المستعمرات الطبيعية ووجدتها مشابهة للمايكوبلازما كونها فاقدة للجدار. وقد اطلقت عليها تعبير L-form مستخدمة الحرف الأول من اسم المعهد الذي تعمل به وهو معهد Lister من باب الوفاء. علما ان هذه الظاهرة تحصل في بعض انواع البكتريا التي تتعرض لعوامل محللة أو مثبطة لتكوين مواد الجدار كما تحصل أيضا في بعض أنواع الفطريات.

ومع أن صفة فقدان الجدار يمكن أن تنتقل لأجيال ضمن النوع البكتيري المعني

إلا أنها ليست ذات اصل وراثي بل تحت التاثير البيئي. ونظرا للإختلافات في تركيب جدران خلايا البكتريا الموجبة والسالبة لصبغة كرام فإن العوامل المؤدية إلى فقدان الجدار فيها ستكون مختلفة أيضا. في الوقت الذي يفسر (Butler& Blakey,1975) عدم ملاحظة البكتريا اللامية في الغالب خلال عمليات العزل المكروبي بسبب عدم القدرة على النمو على الأوساط الزرعية الروتينية، يذكر (Agrios,1997) إمكانية نمو البكتريا الفاقدة للجدار على الأوساط الزرعية البسيطة التي تنمو عليها البكتريا الأصلية.

إن المتغيرات البيئية بما فيها البيئة الداخلية للعائل يمكن أن تجعل البكتريا تتغير مظهريا وفسلجيا من أجل البقاء بصورة كامنة والتكاثر وإحداث المرض عند توفر الظروف المناسبة خصوصا في حالات معاودة الإصابة(Domingue & Woody, 1997). ومع ان الشكل اللامي للبكتريا يمكن أن يحصل خارج الجسم الحي عن طريق المعاملة بالمضاد الحيوي البنسلين إلا ان حدوثه داخل الجسم الحي ممكن ايضا بفعل الإبتلاع الخلوي والفايروسات البكتيرية والعلاج ببعض المضادات الحيوية ودفاعات العائل الأخرى(Butler& Blakey,1975).

إن حالة فقدان الجدار قد تكون مؤقتة تزول بزوال المادة المؤثرة وترجع البكتريا إلى حالتها الطبيعية أو تكون دائمة بسبب عدم القدرة على الرجوع إلى الشكل الأصلي. من البكتريا الممرضة للنبات والتي تظهر الشكل اللامي البكتريا *Agrobacterium tumefaciens* مسببة مرض التدرن التاجي ويكون الشكل الفاقد للجدار مسببا للمرض أيضا ويمكن عزله من الورم ومعاودة زرعه و *Erwinia caratovora* pv. *atroseptica* مسبة مرض الساق الأسود في البطاطا(Agrios,1997).

أمراض النخيل المتسببة عن الفايتوبلازما

Palm Diseases Caued by *Phytoplasma*

مرض الإصفرار المميت لنخيل جوز الهند

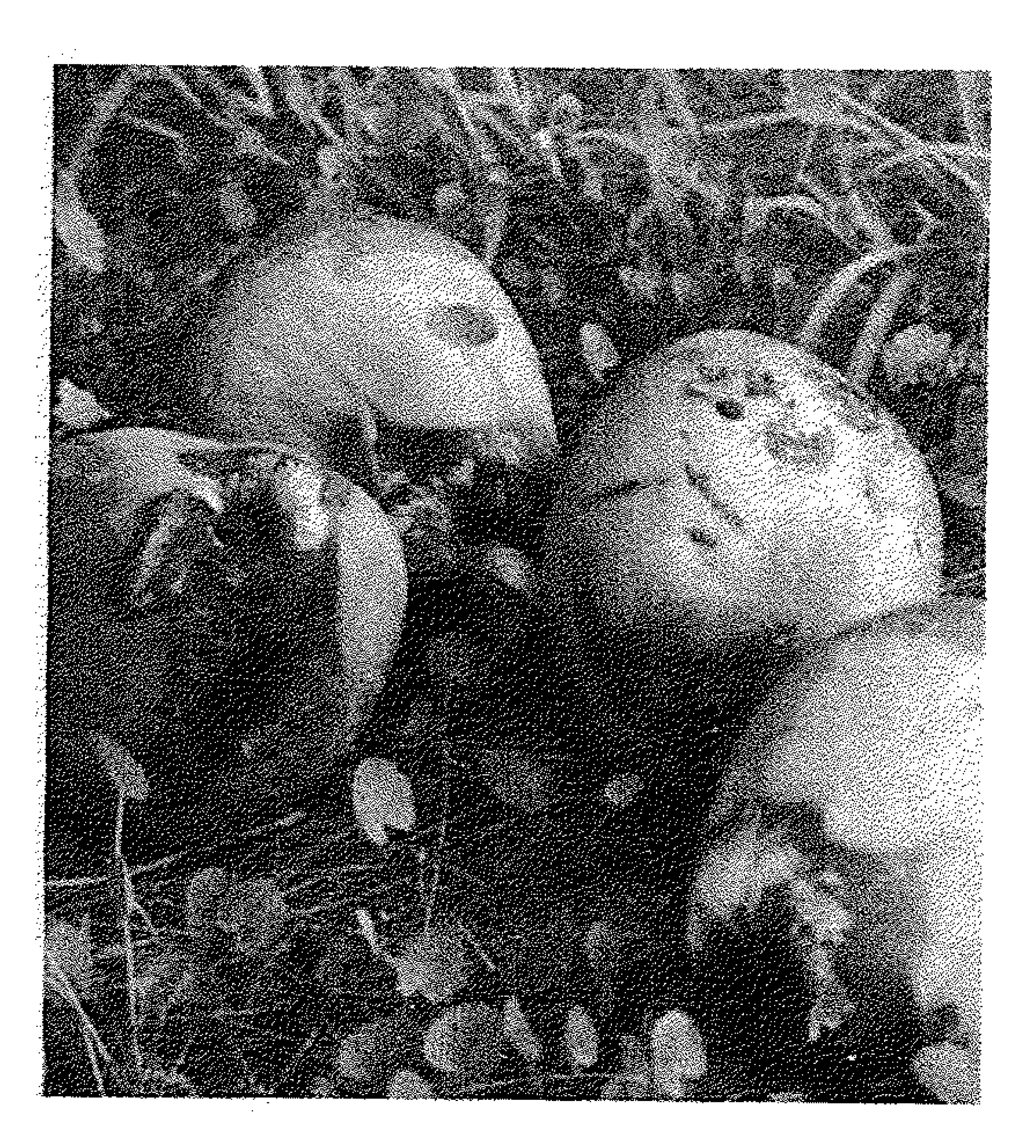
Lethal Yellowing of Coconut Palms

من الأمراض الخطيرة جدا على نخيل جوز الهند خصوصا وحوالي 36 نوعا من انواع النخيل الأخرى بما فيها نخيل التمر حيث يمكن أن يدمر جميع الأشجار في

منطقة انتشاره. في جمايكا دمر المرض 4 ملايين شجرة من نخيل جوز الهند حتى سنة 1979 وفي فلوريدا قدرت الأشجار المصابة بـ 1 – 1.5 مليون. في وباء 1983 وحده قتل المرض اكثر من 000 100 نخلة جوز الهند. عرف المرض منذ سنوات 1800 في الساحل الغربي للبحر الكاريبي الذي ربما يكون موطن المسبب الأصلي أو جنوب شرقي آسيا.

ينتشر المرض في بنين والكامرون وغانا ونايجيريا وتوغو ومحتمل في تنزانيا في أفريقيا. وفي امريكا الشمالية في المكسيك وفلوريدا في جزيرة Key West المقابلة لكوبا وفي ميامي وتكساس على نخيل التمر. كما ينتشر في امريكا الوسطى وغويانا في أمريكا الجنوبية. المرض مدرج ضمن الأمراض الخاضعة للحجر الزراعي من قبل EPPO والعديد غيرها(CABI and EPPO, 1993 ; Howard & Harrison, 2007).

الأعراض (Symptoms)



شكل 14.6: أعراض مرض الإصفرار المميت على ثمار جوز الهند الساقطة

عن: (Harrison & Elliott, 2007)

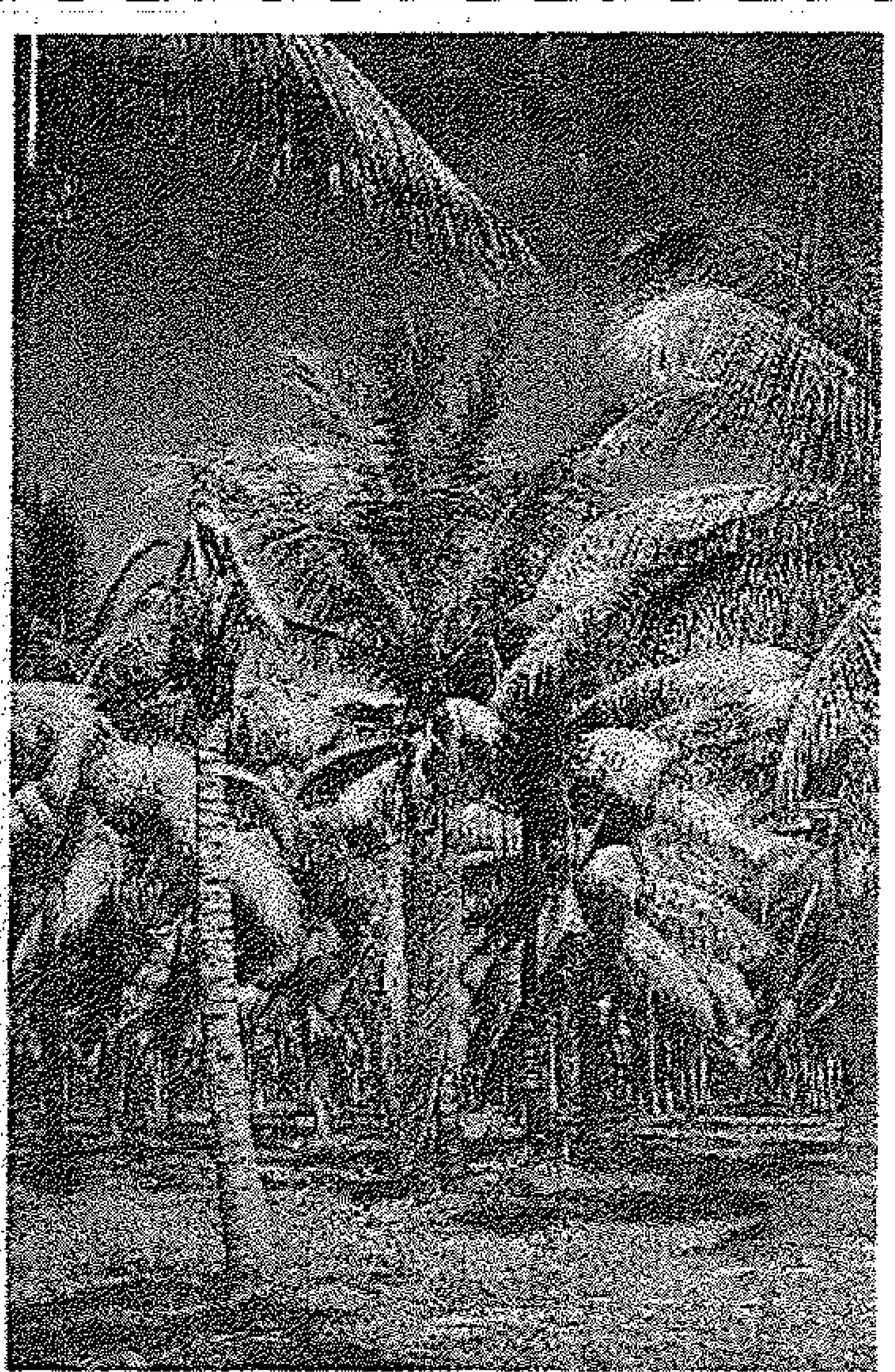
تظهر على الأشجار الناضجة وتتمثل اعراض المرض المبكرة بتساقط معظم أو كل الثمار بجميع مراحل نموها. الطرف الزهري للثمار الساقطة يكون بنيا داكنا ومائيا(شكل 14.6). مع العلم ان نقص البورون يؤدي ايضا إلى تساقط الثمار ولكن في هذه الحالة لا يحصل تلون للنهاية الزهرية للثمرة. يتبع ذلك بتلون النورة الزهرية وهي في الطلع غير المتفتح حيث تصبح داكنة اللون بنية إلى سوداء مقارنة بالنورة الذكرية السليمة التي تكون كريمية صفراء إلى ذهبية فاتحة كما تصبح النورة الزهرية جافة (Howard & Harrison, 2007; Harrison & Elliott, 2007a).

إن هذا العرض من الأعراض المميزة للمرض. العرض الثالث هو إصفرار السعف حيث يبدأ بالسعفات القديمة ويتقدم بإتجاه السعفات الأحدث وصولا إلى مركز التاج أو رأس النخلة (شكل 14.7 و14.8).



شكل 14.7: أعراض إصفرار الأوراق على نخيل جوز الهند *Cocos nucifera* المصاب بفايتوبلازما الإصفرار المميت(يمين) والشكل الأخضر من المرض الذي يتميز باعراض الذبول ايضا(يسار)

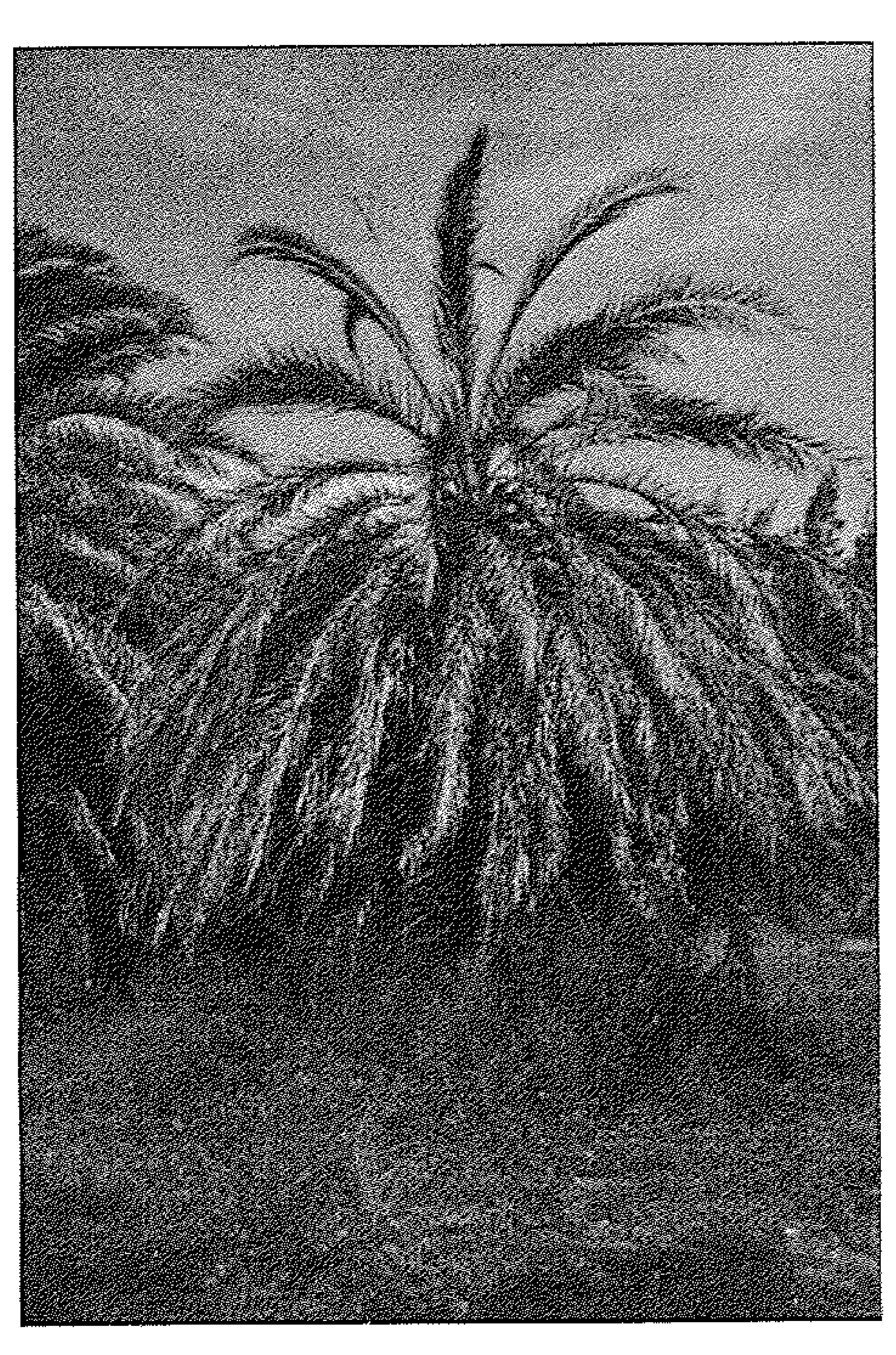
عن: (Howard & Harrison, 2007)




شكل 14.8: أعراض الإصفرار بدرجات مختلفة على نخيل جوز الهند *Cocos nucifera* المصاب بفايتوبلازما الإصفرار المميت(يمين) وبستان شديد الإصابة بالمرض(يسار) عن: (Bourdeix *et al*,2008)

أحيانا تصفر الورقة العلمية أو الرمحية الحديثة (غير المتفتحة) في قلب النخلة وهو من الأعراض المميزة للمرض ايضا. الأوراق المصفرة تجف ويتحول لونها إلى البني الفاتح وتتدلى. المرحلة الأخيرة من المرض تتميز بموت البرعم الذي يؤدي إلى إنهيار الورقة العلمية. في هذه المرحلة يتعفن البرعم باكمله خلال ايام. أحيانا يمكن أن يحصل ذلك مع بقاء بعض الأوراق الخضراء، لكن موت البرعم يعني موت النخلة بأكملها. إن الفترة اللازمة لتتابع الأعراض بدءا من تساقط الثمار إلى موت البرعم تستغرق 3 – 6 اشهر، كما أن سرعة تطور المرض يعتبر عرضا بحد ذاته. على انواع النخيل الأخرى المصابة بالمرض الأعراض المبكرة تكون مشابهة لما هو حاصل في نخيل جوز الهند من تساقط ثمار قبل الآوان وتلون ونخر وجفاف النورة الزهرية.لكن الأعراض على الأوراق قد تختلف، فعلى نخيل التمر وعدد من الأنواع الأخرى يبدأ النخر على حواف الأوراق كتلون بني وخلال ايام تتلون السعفة كلها وتجف. خلال شهرين تموت معظم السعفات السفلية وتبقى عالقة على النخلة بينما تبقى الأوراق

الحديثة خضراء قائمة (شكل 14.9). كما يترافق مع هذه الأعراض موت اطراف الجذور. اخيرا تموت الأوراق الحديثة ايضا ويتعفن البرعم وتنهار الورقة العلمية(Howard & Harrison, 2007).

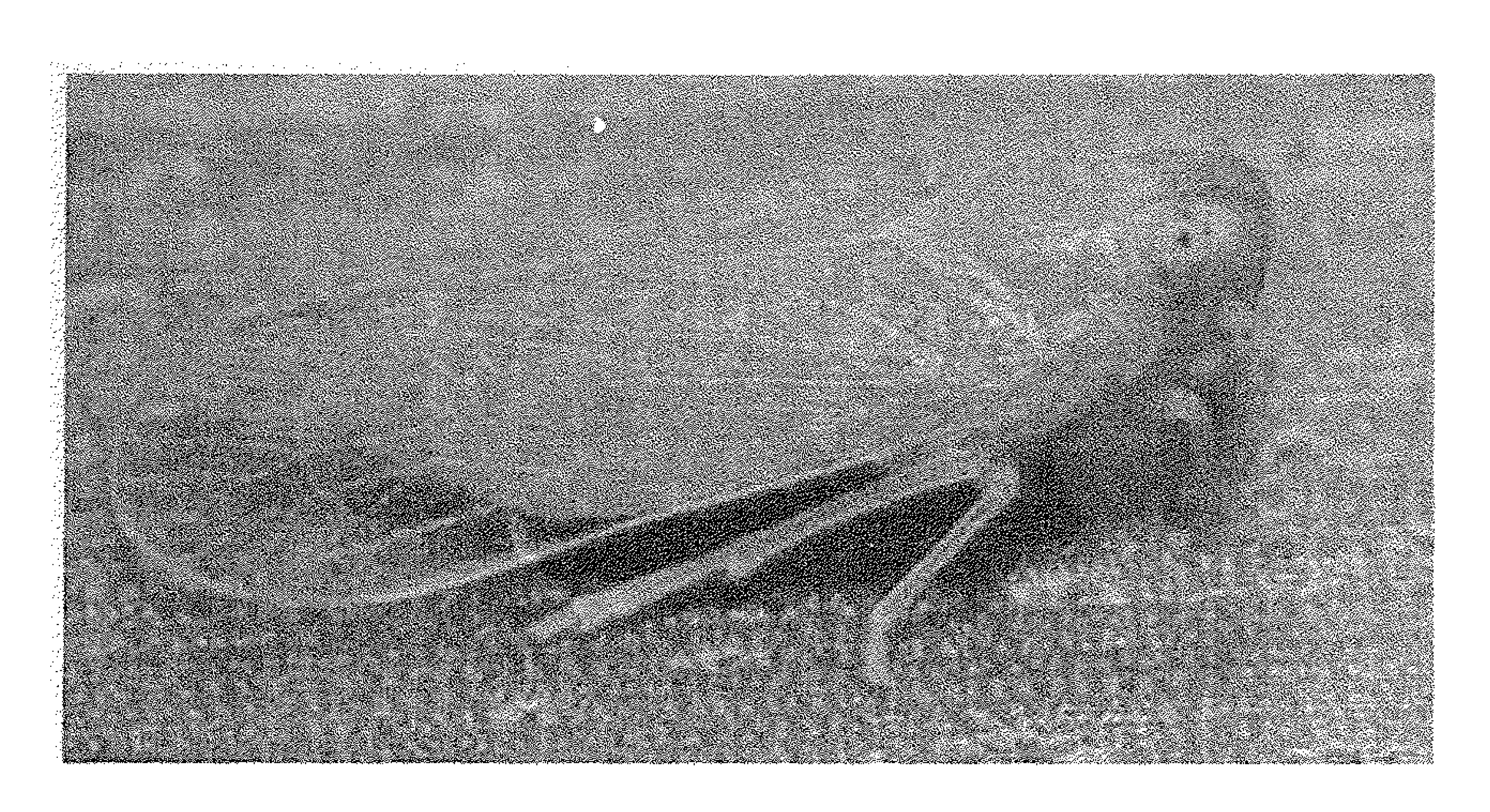


شكل 14.9: أعراض مرض 'لإصفرار المميت على نخيل التمر *Phoenix dactylifera*
عن: (Harrison & Elliott, 2007)

أظهرت دراسات المجهر الإلكتروني التي بينت وجود الفايتوبلازما في الأنابيب المنخلية للحاء جوز الهند وغيره من النباتات المظهرة لأعراض المرض والنقل بالحشرات والإستجابة للمضادات الحيوية إضافة إلى الأعراض أن مسبب المرض يمكن أن يكون فايتوبلازما. بينما اكدت الدراسات الجزيئية مسؤلية الفايتوبلازما عن إحداث المرض. يتسبب المرض عن الفايتوبلازما *'Candidatus* Phytoplasma palmae'. ينتقل المسبب بواسطة نطاط النبات *Myndus crudus* وهو من الحشرات

الثاقبة الماصة التي تتغذى على عصارة لحاء النبات (شكل 14.10).

المرض يحقق إصابة جهازية تقتصر على نسيج اللحاء(Harrison & Elliott, 2007; CABI and EPPO, 1993). في افريقيا وخاصة في غانا يحتمل ان تكون الحشرة الناقلة نوع آخر من نطاط النبات *M. adiopodoumeensis*(Mariau *et al.*,1998).



شكل 14.10: نطاط النبات *Myndus crudus* الناقل لفايتوبلازما مرض الإصفرار المميت على النخيل

عن: (Howard & Harrison, 2007)

السيطرة على المرض (Control)

1. حقن جذع الشجرة بالمضاد الحيوي Oxytetracycline HCl كل 4 اشهر لكن النخلة التي تظهر تلون اوراق يزيد عن 25 % يجب أن تزال.
2. زراعة الأنواع المقاومة. اصناف جوز الهند ونخيل التمر والكثير من انواع النخيل الأخرى غير مقاومة للمرض لكن بعض نخيل الزينة مثل نخلة عيد الميلاد وأغلب انواع النخيل المحلية غير حساسة للمرض(Harrison & Elliot,. 2007a).

مرض تدهور نخيل التمرتكساس

Texas *Phoenix* Palm Decline

أكتشف المرض سنة 2006 في تكساس حيث بينت تحاليل الحامض النووي DNA من نسيج نخيل التمر المصاب أن المسبب فايتوبلازما لكنه يختلف وراثيا عن قريبه المسبب لمرض الإصفرار المميت على جوز الهند. وكان المرض قد لوحظ منذ سبعينات القرن العشرين في السواحل الجنوبية لولاية تكساس الأمريكية.

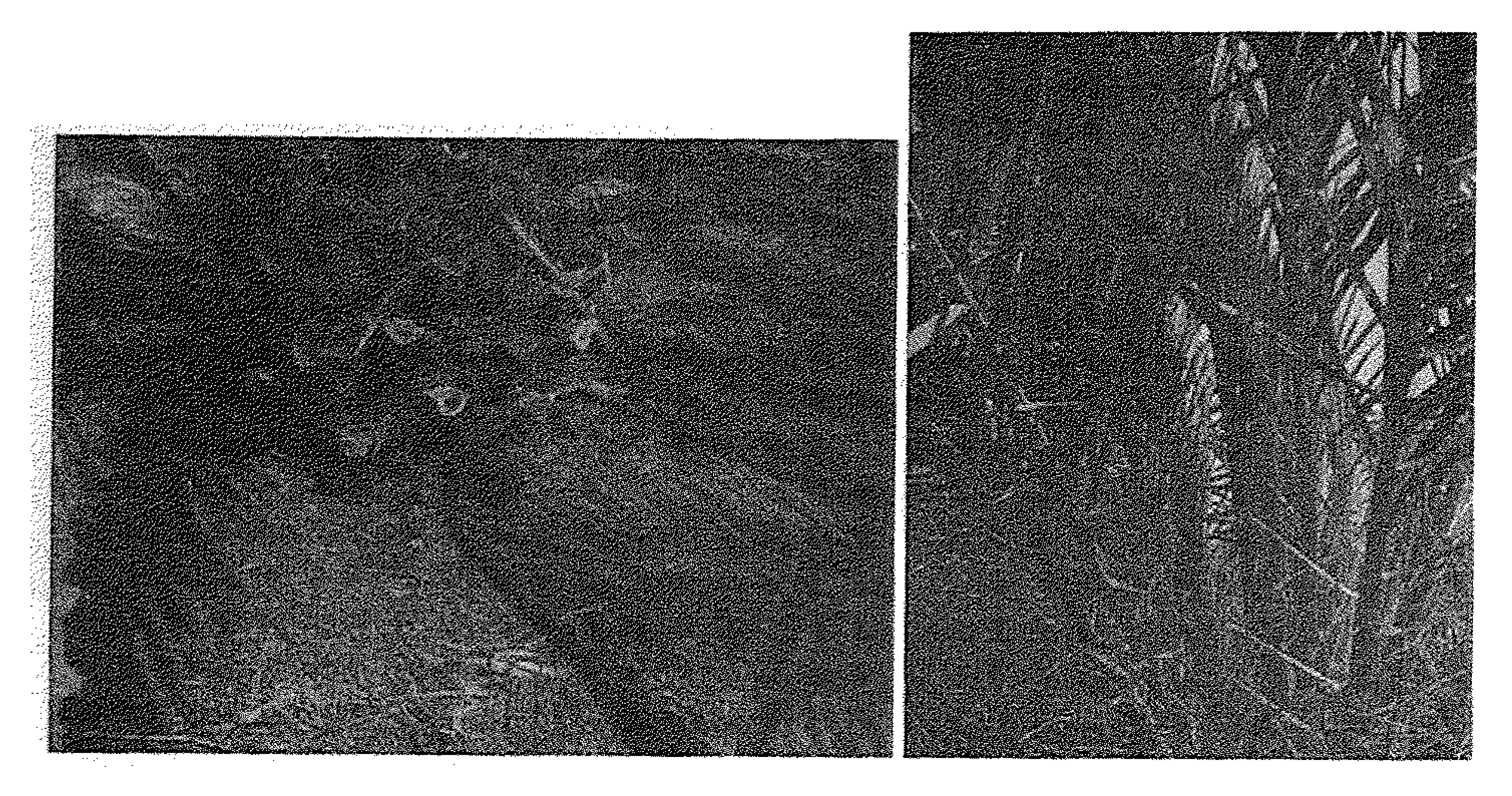
يصيب المرض نخيل جزر الكناري *Phoenix canariensis* ونخيل التمر الإعتيادي *P. dactylifera* ونخيل التمر البري *P. sylvestris* وتمر الملكة *Syagrus romanzoffiana*.

ينتشر المرض على الأغلب بواسطة نطاط النبات(Harrison & Elliott, 2007b). ووجد (Harrison *et al.*,2008) أعراض مرض الإصفرار المميت على انواع النخيل المذكورة في ولاية فلوريدا. اثبتت التحليلات الجزيئية أن مسبباتها فايتوبلازما أغلبها (86.8 %) فايتوبلازما تدهور نخيل تكساس Texas Phoenix decline (TPD) phytoplasma أو *Candidatus* Phytoplasma 16SrIV ونسبة قليلة من نخيل جزر الكناري (5.2 %) أظهرت فايتوبلازما الإصفرار سلالة SrIV-A16 وبنفس النسبة على نخيل المروحة المكسيكية *Washingtonia robusta* شخصت على أنها سلالة SrIV-F16.

الأعراض (Symptoms)

أعراض المرض مشابهة تماما لأعراض مرض الإصفرار المميت على النخيل من أنواع *Phoenix* مع تفسخ الجذر. تسلسل ظهور الأعراض يبدأ بتساقط معظم أو كل الثمار قبل الأوان خلال ايام قليلة يتبع بنخر وموت النورة الزهرية (شكل 14.11). العرض الثالث يتضمن تلون الأوراق الذي يبدأ على الأوراق الأقدم لكن التلون يبدأ من أطراف الأوراق ولا يكون أصفر وإنما سرعان ما يصبح بظلال مختلفة من البني المحمر أو البني الداكن أو الرمادي. إن هذا العرض هو الأبرز الذي يمكن ملاحظته بسهولة حيث تشاهد أعداد كثيرة من الأوراق القديمة الميتة بشكل لا يحصل نتيجة

الشيخوخة الإعتيادية وقد يكون اول عرض تتم ملاحظته إن لم تفحص النخلة عن قرب.

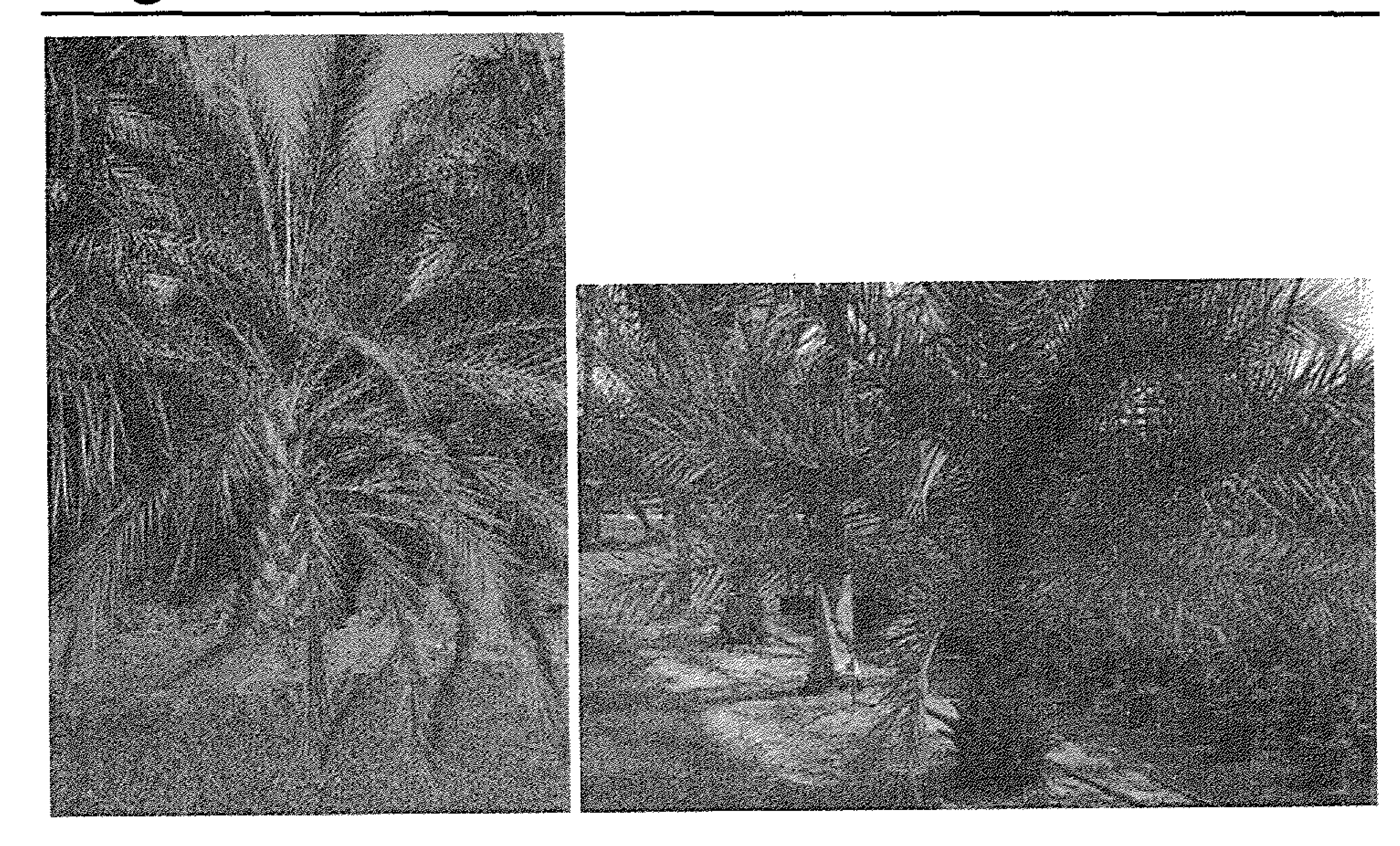


شكل 14.11: أعراض مرض تدهور نخيل التمر *Phoenix dactylifera* مظهرا تساقط الثمار(يسار) وتلون وجفاف النورة الزهرية مع موت الأوراق الرمحية(يمين)

عن: (Harrison & Elliott, 2007b)

وعندما تتلون وتتنخر ثلث أو ربع الأوراق القديمة تموت الورقة الرمحية الأمر الذي يشير إلى موت البرعم القمي ومن هنا سوف لن يحصل تكون لأوراق جديدة بينما يستمر تلون ونخر باقي الأوراق من الأقدم إلى الأحدث (شكل 14.12). ومع موت الورقة الرمحية تصبح الجذور السطحية القريبة من سطح التربة لينة وسهلة التكسر ويصبح بالإمكان تحريك النخلة بسبب تعفن الجذور وهذا العرض لا يحصل أو لا يحصل بوضوح على الأقل في حالة مرض الإصفرار المميت.

تشخيص المسبب يتم بالفحص بالمجهر الإلكتروني والطرق الجزيئية لتشخيص الفايتوبلازما التي سبق ذكرها. طرق السيطرة على المرض مشابهة لما تم عرضه في مرض الإصفرار المميت(Harrison & Elliott, 2007b).



شكل 14.12: الأعراض المبكرة لمرض تدهور نخيل التمر *Phoenix dactylifera* مظهرا إصفرار الأوراق(يمين) وجفاف الأوراق وموت الورقة الرمحية(يسار)

عن: (Harrison & Elliott, 2007b)

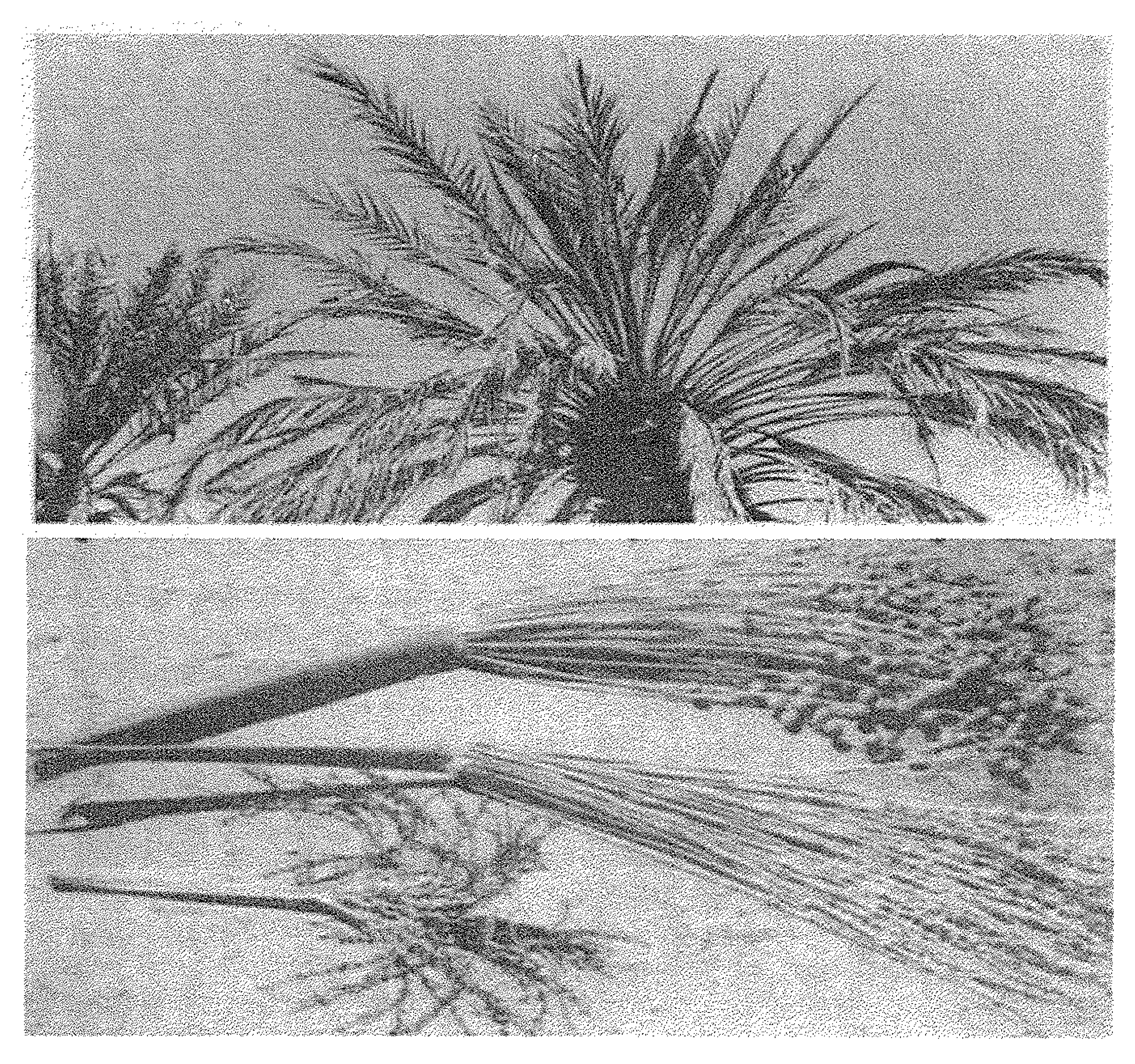
مرض الوجام على نخيل التمر

Al-Wijam Declining Disease of Date Palms

كلمة الوجام تعني (المدمر القاتل) حسب (El-Zayat *et al.*,2002) و(الفقير غير المنتج) حسب (Zaid *et al.*,2002). لوحظ المرض في المنطقة الشرقية من المملكة العربية السعودية منذ سنة 1945 وأكده Nixonسنة 1954. إنتقل المرض إلى مناطق أخرى من المملكة عن طريق زراعة الفسلان المصابة. وفي دراسة مسحية للمرض ذكر (El-Zayat *et al.*,2002) أنه وجد في 72 % من 68 بستان نخيل في مطقة الإحساء، وفي حين بلغت أعلى نسبة إصابة 11.11 % وأقل نسبة كانت تقل عن 1.7 % في بعض الحقول، كان معدل نسب الإصابة 3 %. علما ان جميع أصناف نخيل التمر المزروعة (17 صنفا) كانت حساسة للإصابة. المرض يصيب الفسلان وأشجار النخيل البالغة.

الأعراض (Symptoms)

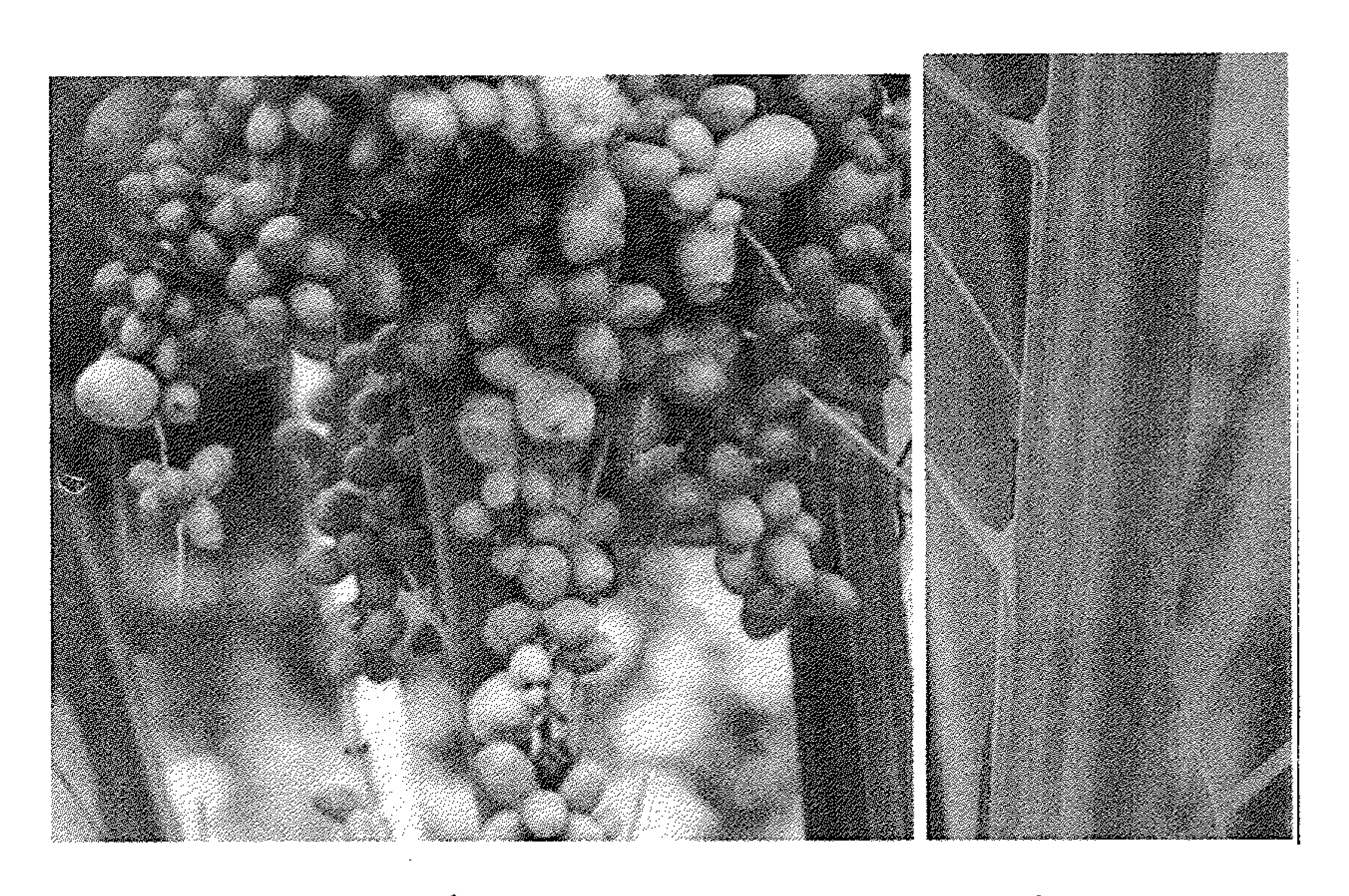
الأعراض المميزة للمرض تشمل تقزم النمو مع ظهور تخطيطات صفراء على الأوراق يتبع بإنخفاض إنتاج التمور وأخيرا موت النخلة. الأوراق المتكونة حديثا تكون أقصر وأضيق وأقسى من أوراق السنوات السابقة (شكل 14.13 و14.14).



شكل 14.13: نخيل مصاب بمرض الوجام يظهرعوق البرعم القمي ومنظر التورد للأوراق(أعلى) والأعراض على الشماريخ الزرهرية التي تبين القصر والضمور(أسفل)
عن: (El-Zayat *et al.*,2002)

الممرض (Pathogen): في البداية كان الإعتقاد أن مسببات المرض بيئية أو

فايروسية أو فطرية أو نيماتودية كونها تظهر مرافقة للنخيل المصاب عند محاولة عزل المسبب، لكن لم يثبت مسؤولية أي من هذه المسببات في إحداث المرض. أخيرا تم إحتمال أن يكون المسبب فايتوبلازما كون الأعراض تستجيب للمعاملة بالمضاد الحيوي Oxytetracycline. ومن المعروف تعرض اشجار النخيل المختلفة بما فيها نخيل التمر لعدد من الأمراض المتسببة عن الفايتوبلازما(El-Zayat *et al.*,2002). فيما بعد تمكن (Alhudaib *et al.*,2007) من تشخيص المسبب على أنه *Candidatus* Phytoplasma asteris group باستخدام الطرق الجزيئية لتحديد التتابعات



شكل 14.14: أعراض التقزمسار(يسار) والتخطيط الأصفر على العرق الوسطي للسعفة(يمين) لنخلة مصابة بمرض الوجام

عن: (Alhudaib *et al.*,2007)

هذه الأعراض تشمل قواعد الأوراق والعرق الوسطي (الجريد) والوريقات. ويقل باستمرار تقوس الأوراق ما يعطيها مظهر التورد. مع تقدم الأعراض، تصفر الورقة بالكامل ويقصر عمرها ويبدأ النخر من الأطراف نحو القواعد. في الوقت نفسه

يحصل إختزال واضح سنويا في طول الطلع وعدد وكثافة الخراميش الزهرية وعدد وحجم العناقيد الثمرية.الإصابة يمكن أن تحفز تكوين الفسلان الأبطية المشوهة بينما تغيب الجذور العرضية حول النخلة المصابة ويمكن أن يحصل تلون بني وتعفن بعض الجذور. وفي المراحل المتقدمة ومع استمرار الإختزال التدريجي لتكوين الأوراق والطلع خلال سنوات قليلة، يحصل إعاقة لنمو البرعم القمي ويتوقف نمو النخلة وتموت(El-Zayat *et al.*,2002 ; Zaid *et al.*,2002).

في النماذج المصابة وغير المصابة من النخيل مع نماذج قياسية لفايتوبلازما معروفة ناتج التجسيم بواسطة Nested PCR لـ rDNA16 S من النخيل المصاب أعطى مقطع بطول 1.4 ك ق بينما أعطت نماذج مرض الإصفرار المميت لجوز الهند مقاطع بطول 1.2 ك ق. تبين ان تتابعات rDNA16 S للفايتوبلازما المسبب لمرض الوجام تتشابه مع تتابعات فايتوبلازما الإصفرار المميت لجوز الهند بنسبة 88 %. هذا يشير إلى أن الفايتوبلازما المسبب لمرض الوجام تقع تصنيفيا ضمن المجموعة IV من الفايتوبلازما.

ثمة حاجة ملحة لتشخيص الحشرات الناقلة للمسبب المرضي حيث ان معظم إن لم تكن جميع أنواع الفايتوبلازما تنتقل بواسطة حشرات النطاط.

السيطرة على المرض (Control)

1. عدم زراعة الفسلان من نخيل مصاب بالمرض(Al-Bakr,1952).
2. مكافحة الحشرات على النخيل وإن لم يدرس دورها في نقل هذا المرض حتى الآن.

مرض إصفرار الأستر

Aster Yellows

مرض إصفرار الأستر من الأمراض الجهازية المزمنة التي تصيب اكثر من 200 نوعا من نباتات ذوات الفلقتين التي تعود إلى 40 عائلة نباتية. من المحاصيل المتاثرة بالمرض الجزر و البطاطا والكرفس والخس ويمكن أن يصيب السبانخ والبصل وعدد

كبير من نباتات الزينة والأدغال. المرض يمكن أن يسبب خسائر في نباتات الزينة تتراوح بين 10 إلى 70 % وفي الجزر 10 – 25 وقد تصل 80 إلى 90 %(O'Mara *et al.*,1993; Agrios,1997).

الأعراض (Symptoms)

للمرض اعراض مميزة لكنها تختلف بإختلاف سلالة الفايتوبلازما ووقت الإصابة ونوع النبات العائل ومرحلة نموه ودرجة الحرارة السائدة. الأعراض الأولى للمرض تتمثل بحصول شفافية عروق تنتشر لتصبح الورقة كلها مصفرة(O'Mara *et al.*,1993).

على نباتات الخس أو الكرفس أو الجزر الفتية تظهر الأعراض بعد 7 أيام من التلقيح بالفايتوبلازما بينما لا تظهر الأعراض على النباتات القديمة قبل 14 – 21 يوما. يمكن تمييز هذا العرض عما يشابهه من إصفرار نتيجة نقص العناصر المعدنية التي تبقى فيها العروق خضراء (تحزم العروق). هذه الأعراض تظهر على الأوراق الفتية بينما الأوراق الناضجة تبقى خضراء. الإصفرار يمكن أن ينتشر أو يشمل جانب أو قطاع من النبات بينما تبقى الأجزاء الأخرى تبدو سليمة. في الإصابات المبكرة من الموسم تسبب الإصابة تقزم النبات وقصر السلاميات مع تقزم وتشوه وتفصص جانبي لرؤوس الأزهار واحتمال موت النبات (شكل 14.15).



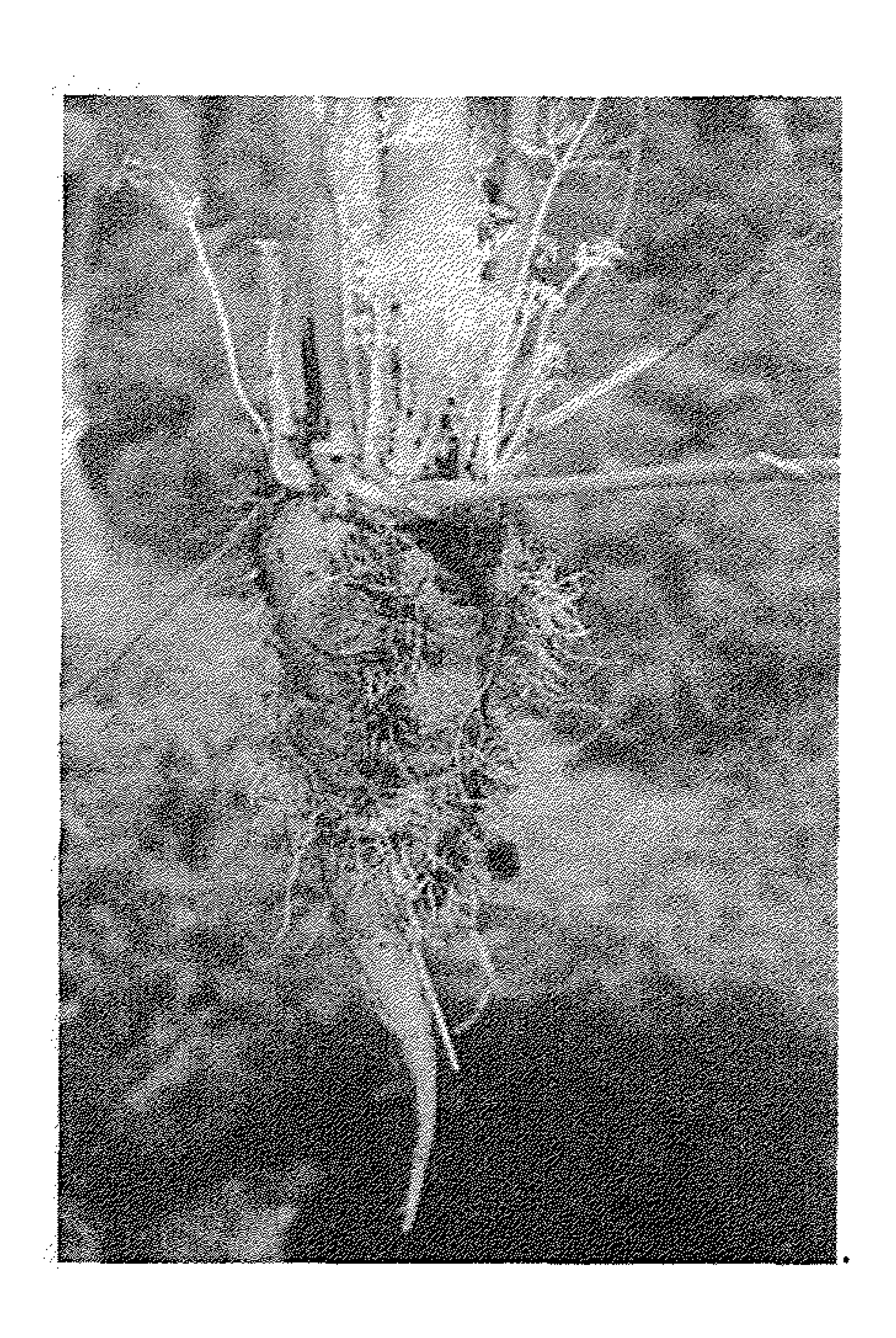
شكل 37.15: اعراض مرض إصفرار الأستر على الخس(يمين) وعلى نبات الكرفس(يسار)

عن: (Chaput & Sears, 1998)




شكل 14.16: اعراض مرض إصفرار الأستر على نبات الزينة *Coneflowers* يبين تلون وتشوه الأزهار يمين الصورة(يمين) وعلى النورة الزهرية للبصل حيث يظهر فرط وتشوه النمو يمين الصورة مقارنة بالنورة الطبيعية إلى يسارها(يسار)

عن: و(Hudelson ,2002) و(Welliver,1999)



شكل 14.17: اعراض مرض إصفرار الأستر على الجزر

عن: (Adobe Web Photo Gallery,2004)

http://www.nysaes.cornell.edu/pp/pp419/PP419Gallery/abawi/pages/aster%20yellows%20on%20carrot.htm

اما الإصابات المتاخرة فتسبب تشوه الأزهار وبقائها خضراء مصفرة بغض النظر عن لون الأزهار الطبيعية للنوع (شكل 14.16). اما في حالة الإصابات الشديدة فلا تتكون ازهار نهائيا. ومن الأعراض المميزة للمرض تكوين نموات عرضية زائدة في الأجزاء الهوائية للنبات المصاب. هذه الأعراض تكون بشكل مكنسة الساحرة التي تتمثل بكتلة من الأوراق الصغيرة الخضراء المصفرة ونموات شجيرية. وفي نهاية موسم النمو تتحول هذه الأوراق إلى اللون الأحمر أو البرونزي.

الجذور تكون اصغر حجما من الجذور الطبيعية وتصبح عرضة للإصابات الثانوية بمسببات مرضية اخرى في الحقل أو المخزن. جذور الجزر تصبح مغزلية صغيرة مشوهة وذات جذور ثانوية صوفية تمسك بكتل التربة بقوة (شكل 14.17).

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة بالفايتوبلازما *'Ca. Phytoplasma asteris'* (The IRPCM Phytoplasma/Spiroplasma Working Team-Phytoplasma Taxonomy Group, 2004).

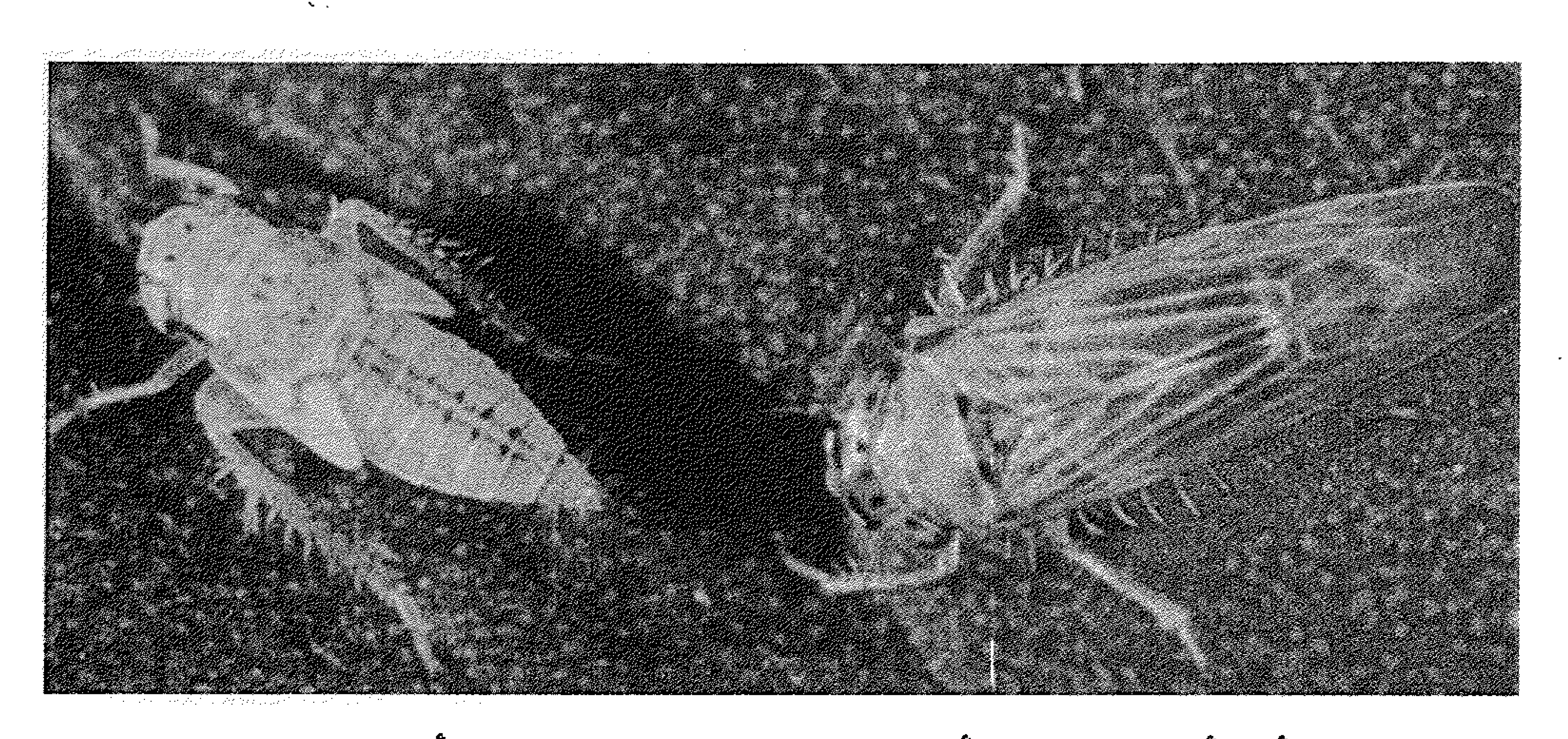
تطور المرض (Development of Disease)

ينتقل المسبب المرضي بواسطة التطعيم ومن نبات إلى نبات بواسطة أنواع مختلفة من نطاط أوراق الأستر منها *Macrosteles quadrilineatus* و *M. fascifrons* و *M. phytoplasma* (شكل 14.18) . تشتي الحشرة بشكل بيوض على أوراق القمح أو الجاودار الشتوي ويوفر الغطاء الثلجي في أمريكا الشمالية الحماية لبيوض الحشرة. تحتاج البيوض إلى 130 يوم درجة (Degree days) فوق 9 مْ لنضج البيض و270 يوم درجة للبلوغ. في نهاية الربيع أو بداية الصيف تنتشر الحشرات إلى العوائل الأكثر تفضيلا كالحشائش والأدغال والخضروات.

بعد التغذي على النبات المصاب تكتسب الحشرة الفايتوبلازما حيث يتضاعف بداخلها وينتقل إلى الغدد اللعابية وتتمكن من نقله بعد 2 - 3 أسابيع (O'Mara *et al.*,1993).

أجواء الصيف الجافة الحارة تقلل أعداد الحشرات الناقلة ونسب المرض مع ذلك فإن مستوى منخفض من تفشي الحشرة الناقلة ولكن بنسب مرتفعة من الأعداد

المصابة (أكثر من 2 %) يمكن أن تسبب تفشيات واسعة بالمرض(Chaput & Sears, 1998).



شكل 14.18: أحد أنواع نطاطات الأوراق الناقلة لفايتوبلازما إصفرار الأستر *Macrosteles fascifrons* تظهر الحشرة غير الناضجة يسار والبالغة الناضجة إلى اليمين

عن: (Welliver,1999)

عند تغذي الحشرة الحاملة للفايتوبلازما على نبات سليم فإنها تدخلها إلى نسيج اللحاء وهناك تتكاثر الفايتوبلازما وتنتقل من الأوراق إلى باقي أجزاء النبات خلال 24 ساعة وأحيانا 8 ساعات. غير ان ظهور الأعراض يتاثر كثيرا بدرجات الحرارة حيث تكون فترة الحضانة 8 – 9 ايام في 24 مْ بينما تتضاعف في 20 مْ ولا تتكون أعراض في 10 مْ.

الفايتوبلازما تكون ملازمة لنسيج اللحاء والخلايا المجاورة لهذا النسيج تتحفز على التوسع ثم تموت. لكن الخلايا المحيطة بالمنطقة المنخورة تتحفز على الإنقسام والتوسع بإفراط منتجة انابيب منخلية غير طبيعية بينما تنهار الخلايا في المنطقة المنخورة(Agrios,1997).

مرض إصفرار الأستر نادرا ما يقتل العائل وعليه فإن النباتات المعمرة تكون

مصدرا للفايتوبلازما المسببة لسنوات(Hudelson ,2002).

السيطرة على المرض (Control)

1. إزلة النباتات المصابة.
2. مكافحة الحشرات الناقلة للمسبب لمرضي.
3. الـتخلص مـن الأدغـال الحوليـة والمعمـرة التـي يمكـن أن تـأوي المسـبب المرضي(O'Mara *et al.*,1993).

مرض إصفرار الدردار (نخر اللحاء)

Elm Yellows (Phloem Necrosis)

يصيب المرض أشجار الدردار من أنواع *Ulmus americana* و*U. rubra* و *U. alata* و *U. serotina* و*U. crassifolia*. ويمكن نقل الإصابة تحت ظروف التجربة إلى انواع اخرى من الدردار لكنها تظهر اعراض مكنسة الساحرة بدل الإصفرار، كما يمكن إصابة نوع واحد من غير الدردار هو *Catharanthus roseus* بواسطة الحامول *Cuscuta epithymum*.

انواع الدردار الاسيوي والأوربي تكون متحملة أو مقاومة للمرض وهذا يفسر جزئيا على الأقل انتشار المرض في امريكا حيث يكون المسبب قد انتقل اليها من أوروبا أو آسيا ليجد انواع الدردار الحساسة هناك. ينتشر المرض في كندا والولايات المتحدة (CABI & EPPO, 1990b ; Gillman,2005).

يسبب المرض قتل اعداد كبيرة جدا من الأشجار قد تفوق تلك الناتجة عن المرض الفطري المتسبب عن *Ceratocystis ulmi* (مرض الدردار الهولندي) والذي يستفحل اكثر بانتشار مرض إصفرار الدردار كون الفطر المسبب يهاجم الأشجار التي تموت بسبب مرض إصفرار الدردار. حصلت عدة اوبئة كبيرة بالمرض في الولايات المتحدة في اواسط الأربعينات من القرن العشرين وفي سنوات 1971 – 1975. المرض خاضع لإجراءات الحجر الزراعي(OEPP/EPPO, 1979) .

الأعراض (Symptoms)

تبدأ الأعراض غير المرئية عادة على الجذور الليفية ومن ثم الجذور الأكبر حيث تحصل عمليات فرط إنقسام وتوسع الخلايا فيها ومن ثم موتها. لكن الأعراض على الأجزاء الهوائية تبدأ بالظهور في اواسط إلى أواخر الصيف بإصفرار وتدلي الأوراق الممتلئة وسقوطها قبل الأوان(شكل 14.19 يمين). الأعراض تظهر فجاة خلال أسابيع وعلى جميع الأفرع وقد تظهر هذه الأعراض أحيانا على افرع معزولة ولكن خلال سنتين تشمل الأعراض كل الشجرة. بينما في الأشجار الملقحة إصطناعيا بالفايتوبلازما تظهر الأعراض خلال 1 – 3 اشهر.



شكل 14.19: اعراض مرض إصفرار الدردار بشكل إصفرار وتشوه الأوراق على الأفرع إلى يمين الصورة جنبها أفرع سليمة(يمين) وأعراض تلون ونخر اللحاء في القلف المسلوخ لشجرة مصابة بالمرض إلى اليمين مقارنة باللحاء السليم إلى يساره(يسار)

عن :(Gillman,2005)

في نهاية موسم النمو تظهر اوراق الشجرة المصابة اعراض الشيخوخة قبل الأوان لكن هذه الأعراض قد لا تتميز عن الأعراض الناتجة عن الجفاف وظروف

إجهاد التربة غير العميقة على الصخور. في الموسم التالي قد لا تتمكن الشجرة من تكوين الأوراق أو قد تكوّن القليل منها وتموت. في بعض الحالات تذبل الشجرة وتموت بسرعة دون أن تظهر الأعراض لكن على العموم تموت الأشجار المصابة في الموسم التالي لموسم حصول الإصابة. يصفر القلف (اللحاء) في الجذع أو الأفرع السفلية والجذور للشجرة المصابة مظهرا تلونات دباغية اللون ثم يموت أخيرا (شكل 14.19 يسار). يمكن أن تظهر منطقة الكامبيوم وسطح الخشب اعراض التلون ولكن لعمق لا يتجاوز 1 ملم. هذا التلون يرجع إلى ترسب الكالوس في خلايا اللحاء ومن ثم إنهيارها. الكامبيوم الوعائي يكوّن خلايا لحاء جديدة لكنها تتعرض للنخر ايضا. حالات التلون الداكن جدا للخشب الخارجي تعني حصول إصابة مزدوجة بمرضي الدردار الهولندي المتسبب عن الفطر *Ceratocystis ulmi* وكذلك الفايتوبلازما. ومن الملاحظ ان التلون البني لأنسجة اللحاء الحديثة التعريض للهواء بسبب الأكسدة يكون اسرع كثيرا في الأشجار المصابة مقارنة بالأشجار السليمة(CABI & EPPO, 1990b ; Gillman,2005; Agrios,1997).

الممرض (Pathogen): يتسبب مرض إصفرار الدردار عن الإصابة بفايتوبلازما '*Ca.* Phytoplasma fraxini' (The IRPCM Phytoplasma/Spiroplasma Working Team-Phytoplasma Taxonomy Group, 2004; Lee *et al*.,2004). تتكاثر الفايتوبلازما في الأنابيب المنخلية للحاء الجذر والساق للشجرة المصابة.

تطور المرض (Development of Disease)

يمكن أن ينتقل المرض بواسطة نطاطات الأوراق مثل *Scaphoideus luteolus* كذلك عن طريق التطعيم الطبيعي نتيجة إحتكاك جذور الأشجار المتجاورة. الفايتوبلازما المسببة للمرض تبقى في الجذور وتكتسب الحشرة الفايتوبلازما نتيجة تغذيها على النموات الحديثة للنباتات المصابة في الربيع. تقوم الحشرة بنقل الفايتوبلازما من نبات إلى آخر نتيجة التغذي على نباتات سليمة. فترة الحضانة للمرض تكون من بضعة اشهر في الأشجار الصغيرة إلى سنة في الأشجار الكبيرة (Gillman,2005).

السيطرة على المرض (Control)

1. قلع الأشجار المصابة.
2. زراعة الدردار الآسيوي أو الأوربي المقاوم للمرض.
3. حقن المضاد الحيوي تتراسايكلين يمكن أن يزيل الأعراض لمدة تصل إلى 3 سنوات لكنه غير عملي من الناحية التجارية.

مرض X على الخوخ

Peach X-Disease

ينتشر المرض في ولايات البحيرات الكبرى من الولايات المتحدة ومقاطعة أونتاريو المجاورة في كندا. ولوحظ المرض من بين امراض فايتوبلازمية اخرى في صربيا وشخص على انه يتسبب عن الفايتوبلازما المسببة للمرض سلالة SrIII-B6 (Duduk *et al.*,).

يعتبر المرض من بين اهم امراض الخوخ حينما يحصل ويجعل الشجرة المصابة غير ذات فائدة بعد 2 – 4 سنوات من الإصابة بينما يحصل ذلك خلال سنة واحدة في حالة الأشجار الحديثة. يتناسب انتشار المرض مع كثافة نبات Chokecherry البري *Prunus virginiana* الذي يمثل المصدر الرئيس للمسبب المرضي. يصيب المرض الخوخ *Prunus persica* والكرز الحامض *P. cerasus* والكرز الحلو *P. avium* (Ellis, 1998; Agrios,1997).

الأعراض (Symptoms)

تختلف اعراض المرض على الخوخ والكرز معتمدة على الظروف البيئية والصنف وغيرها.

تسهل ملاحظة اعراض المرض على الخوخ التي تشمل الأوراق واحيانا الثمار. تظهر الأعراض على الأوراق في افرع معزولة اواسط الصيف بشكل تجعد إلى داخل السطح العلوي للورقة مع ظهور بقع صفراء إلى حمراء أو ارجوانية غير منتظمة. البقع

سرعان ما تجف وتسقط محدثة عرض تثقب الأوراق والتي تصبح مهلهلة فيما بعد. الأوراق المتأثرة تسقط قبل الأوان إبتداءا من قاعدة الفرع الذي لا تبقى على قمته سوى خصلة من الأوراق بما يشبه " ذيل الحصان "(Rosenberger, 1999). العرض المميز للمرض هو وجود افرع أو أغصان سليمة ظاهريا مختلطة مع الأفرع أو الأغصان المصابة (شكل 14.20). هذه الحالة تلازم الشجرة المصابة خلال



شكل 14.20: مرض X على الخوخ حيث تظهر نموات تبدو طبيعية بين الأفرع الشديدة الإصابة(يمين) والأعراض على الأوراق(يسار)

عن: (Ellis,1998)

السنة الأولى والثانية من بدء الإصابة. لكن بعد السنة الثانية إلى الثالثة من بدء الإصابة معظم الأفرع تظهر اعراض المرض. هذا العرض يميز المرض عن مرض تعفن الجذور المتسبب عن الفطر *Phytphthora* الذي تكون الأعراض فيه متجانسة على جميع الأفرع (Ellis,1998).

يجب الإنتباه إلى ضرورة تمييز أعراض المرض عن نقص النتروجين التي تتميز بتكوين بقع نخرية محمرة وأعراض تثقب محددة بالعروق. كذلك أعراض مرض التسوس الناتج عن الإصابة بالفطر *Leucostoma* حيث تكون الأوراق على الأفرع

المتسوسة غير مكتملة النمو، تصفر وتسقط ومرض التبقع البكتيري المتسبب عن البكتريا *Xanthomonas pruni* التي تكون بقعها اصغر ومنتظمة ولا تسبب تجعد الأوراق إلى داخل السطح العلوي وسقوط الأوراق بالشكل الذي يحصل في هذا المرض.

في مرض X البقع تكون بشكل لطخ غير منتظمة ، مائية تجتاز العروق وتتحول إلى صفراء شاحبة وحمراء قبل أن تسقط تاركة الثقوب، هذا إلى جانب التجعد وسقوط الأوراق(Ohanvantari & Kappe1, 1978).

مع ظهور مناطق تعفن محددة، جذور الأشجار المصابة بمرض X تبدو طبيعية كذلك الثمار التي تحمل على افرع سليمة بينما تلك التي تحمل على افرع مصابة تسقط قبل الأوان.



شكل 14.21: أعراض مرض X على فروع الخوخ الملقح إصطناعيا بالفايتوبلازما تظهر إلتفاف الأوراق وإنتفاخ العروق والإصفرار والموت التراجعي(يسار) وعدم تجانس النضج والموت التراجعي على الكرز(يمين)

عن : (F. Dosba, INRA, Bordeaux, Bugwood.org)

http://www.ipmimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=0725026

الأعراض على الكرز تختلف وتعتمد على اصل الشجرة. فالأشجار المطعمة

على اصول من صنف Mahaleb تقتل بالمرض بشكل فجائي في أواسط الصيف. اما تلك المطعمة على أصول صنف Mazzard فتتدهور تدريجيا على إمتداد عدة سنوات. الأعراض في هذه الحالة تقتصر على الثمار التي تكون صغيرة ووردية اللون وذات نكهة مرة (شكل 14.21). اشجار الكرز الحامض تبدو أكثر تأثرا بالمرض حيث تظهر أعراض موت تراجعي وتدهور.

يتسبب المرض عن الإصابة بالفايتوبلازما التي تعود إلى مجموعة 16 S rRNA III(Lee *et al.*,1998) التي تتضاعف في لحاء النبات. تنتشر الفايتوبلازما بواسطة انواع من نطاطات الأوراق تعود للجنسين *Colladonus* و*Scaphytopius*.

تتغذى الحشرات الناقلة على عصارة اللحاء. عند تغذي الحشرة على شجيرات Chokecherry الحاملة للفايتوبلازما خصوصا وكذلك من اشجار الكرز تتمكن من نقله إلى اشجار الخوخ أو الكرز بعد 2 – 3 اسابيع.يمكن أن ينتقل مسبب المرض بواسطة التطعيم(Ellis,1998;Agrios,1997).

السيطرة على المرض (Control)

1 . قلع شجيرات Chokecherry التي تنمو قرب بساتين الخوخ والكرز.

2 . قلع اشجار الكرز المصابة التي تنمو قرب اشجار الخوخ.

3 . مكافحة الحشرة الناقلة(Ellis,1998).

مرض تدهور الكمثرى

Pear Decline

سجل المرض اول مرة في جمهورية مولدافيا وينتشر في العديد من الدول الأوربية الشرقية والغربية. في افريقيا يوجد المرض في ليبيا بينما ينتشر المرض منذ أربعينات القرن العشرين في أمريكا وكندا كما سجل المرض في أستراليا. يعتبر مرض تدهور الكمثرى من الأمراض المدمرة على اشجار الكمثرى وإنتاجها فقد يؤدي إلى موت الشجرة المصابة خلال سنوات قليلة وأدى إلى قتل 50 000 شجرة في إيطاليا في

سنوات 1945 – 1947 و000 100 1, شجرة في كاليفورنيا بين سنوات 1959 و1962 وقد أدى إلى تخفيض إنتاج الكمثرى إلى النصف في بعض الولايات الأمريكية المنتجة. المرض يصيب جميع اصناف الكمثرى المطعمة على اصول حساسة. الأصناف الشرقية المستخدمة كاصول *Pyrus serotina* و*P. ussuriensis* هي الأكثر حساسية للإصابة، مع ذلك فقد لوحظ المرض حتى على الأشجار المطعمة على الأصناف المقاومة أو المتحملة *P. communis* و*P. betulaefolia*.

يسبب المرض نوعين من انواع التدهور على الكثرى هما التهور السريع (Quick Decline) والتدور البطيء (Slow Decline) أو تجعد الأوراق. العوامل المتحكمة بدرجة ظهور الأعراض هي حساسية الشجرة الأصل والتطبيقات الزراعية خصوصا مستوى السيطرة على الحشرة الناقلة(CABI & EPPO, 1990c ; Schneider & Gibb,1997 ; Agrios,1997).

الأعراض (Symptoms)

التدهور السريع يحصل نتيجة تضرر اللحاء في منطقة إلتحام البرعم بالأصل خلال موسم النمو لدرجة تؤدي إلى حرمان خلايا الجذر من المواد العضوية المنقولة بواسطة اللحاء من الأوراق وخزنها بشكل نشاء غير ذائب في الخلايا فوق منطقة إلتحام الطعم بالأصل. هذا العامل يؤدي إلى ذبول الأوراق والثمار بسرعة. وقد يعقب هذا العرض ظهور سفعة الأوراق وموتها (شكل14.22). ونتيجة هكذا إصابة تموت الشجرة بسرعة خلال اسابيع(CABI & EPPO, 1990c). قد تشكل الإصابات الثانوية بفطريات تعفن الجذور *Phytophthora* و*Pythium* سببا في حصول التدهور السريع(Pscheidt,2007). يحصل التدهور السريع في الغالب على الأشجار المطعمة على اصول حساسة(Agrios,1997).

التدهور البطيء يتمثل بالإضعاف المستمر للشجرة بدرجات مختلفة. النمو القمي ينخفض وقد يتوقف نهائيا، الأوراق تكون صغيرة قليلة العدد جلدية وشاحبة مع إلتفاف الحواف علويا وفي الخريف تصبح الأوراق حمراء اللون بصورة غير طبيعية وتسقط قبل الأوان. ومع ان الإزهار يكون كثيفا في المراحل الأولى من الإصابة لا يتكون إلا القليل منها فيما بعد. كما ينخفض مستوى عقد الثمار التي لا تتمكن من

الوصول إلى الحجم الطبيعي. إن إنخفاض النمو في المواسم المتتالية يؤدي إلى تكوين نموات هوائية بشكل خصل من الأوراق. ومع بقاء الجذور الكبيرة طبيعية فإن معظم الجذور المغذية تقتل. عند سلخ القلف في منطقة إلتحام الطعم بالأصل يظهر خط بني على سطح الكامبيوم عند منطقة الإلتحام أو تحتها مباشرة وحواف عمودية . التلون يمكن أن يخف خلال موسم النمو(Pscheidt,2007 ; CABI & EPPO, 1990c).



شكل 14.22: شجرة كمثرى ناتجة من تطعيم صنف William على اصل Kirchensaller تظهر اعراض التدهور السريع المتسبب عن الإصابة بفايتوبلازما '*Candidatus* Phytoplasma pyri'(يمين) و شجرة كمثرى بعمر 3 سنوات ناتجة من تطعيم صنف Conference على اصل Quince A تظهر التلون الأصفر المحمر قبل الأوان(يسار)

عن: (L. Giunchedi - Universita degli Studi, Bologna (IT)/ EPPO,2008)

http://www.eppo.org/QUARANTINE/bacteria/Pear_decline/PHYPPY_images.htm

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة بفايتوبلازما '*Candidatus*

'Phytoplasma pyri وهي قريبة جدا من الفايتوبلازما المسببة لمرض النمو المفرط في التفاح 'Phytoplasma mali *Candidatus*' والفايتوبلازما المسببة لمرض إصفرار الأشجار ذات النوى الحجرية الأوربية '*Candidatus* Phytoplasma prunorum' على اساس تتابعات S rDNA16 حيث لم تتجاوز الفروقات بينها 1 إلى 1.5 % وهي اقل من النسبة الدنيا المطلوبة للنوع المختلف وهي 2.5 % كحد أدنى. لكن استخدام مؤشرات جزيئية اخرى وهي منطقة المباعدة S–23S rDNA16 والجينات المشفرة للبروتين وقطع DNA المكلونة عشوائيا بينت وجود فروقات مهمة بينها ترقى إلى تفريقها إلى انواع مستقلة. كما تختلف هذه الأنواع الثلاثة عن الفايتوبلازما ببعض الخواص المناعية والنقل بواسطة الناقل الحيوي والمدى العوائلي(& Seemüller Schneider, 2004).

يمكن ملاحظة وجود الفايتوبلازما في الأنابيب المنخلية الضيقة في العروق الدقيقة للأوراق المصابة، لكنها تكون أقل كثافة في اللحاء الثانوي.

عند محاولة تشخيص مسبب مثل هذا المرض وغيره من امراض الفايتوبلازما يتوجب الإنتباه إلى ضرورة إستبعاد المسببات الأخرى والتي قد تظهر أعراض مشابهة كعدم توافق الطعم مع الأصل وسوء صرف المياه ونقص العناصر وأضرار البرد والجفاف الخ. مع استخدام الفحص المجهري المناسب وتجارب نقل المسبب المرضي. استخدم مجهر الوميض (Fluorescence Microscope) لفحص مقاطع أنسجة الجذر المصبوغة بمادة 4',6-diamidino-2-phenylindole (DAPI) التي ترتبط بالـ DNA حيث يظهر العديد من الأجسام المصبوغة بـ DAPI في الأنابيب المنخلية في النماذج المصابة بمرض تدهور الكمثرى والتي لا توجد في النماذج السليمة. واستخدمت ازواج البوادىء العامة fU5-rU3 في دراسات PCR وكذلك زوج البوادىء الرايبوسومية الأكثر خصوصية fPD-rOl للكشف عن وجود الفايتوبلازما في جذور واوراق اشجار الكمثرى المصابة(Zandarski *et al.*,1996).

تطور المرض (Development of Disease)

ينتقل مسبب مرض تدهور الكمثرى بواسطة حشرات *Cacopsylla pyricola* ومن المحتمل ايضا بواسطة *C. pyri* و*C. pyrisuga*. يمكن للحشرة إكتساب

الفايتوبلازما خلال ساعات من التغذي على نبات مريض وتصبح ناقلة له لمدة لا تقل عن 3 أسابيع. الأعراض تظهر بعد شهرين من نقل الفايتوبلازما بواسطة الحشرة الناقلة. ويمكن نقل المرض بواسطة التطعيم بنسبة حوالي 33 %(CABI & EPPO, 1990c).

السيطرة على المرض (Control)

1. زراعة الشتلات الخالية من الإصابة والنامية على اصل مقاوم للمرض.
2. مكافحة الحشرات الناقلة للمسبب المرضي.
3. المعاملة بالمضاد الحيوي تتراسايكلين بحقنه في الجذع والتي يجب تكرارها سنويا وإلا ترجع أعراض المرض(Agrios,1997 ; CABI & EPPO, 1990c).

مرض العناد على الحمضيات

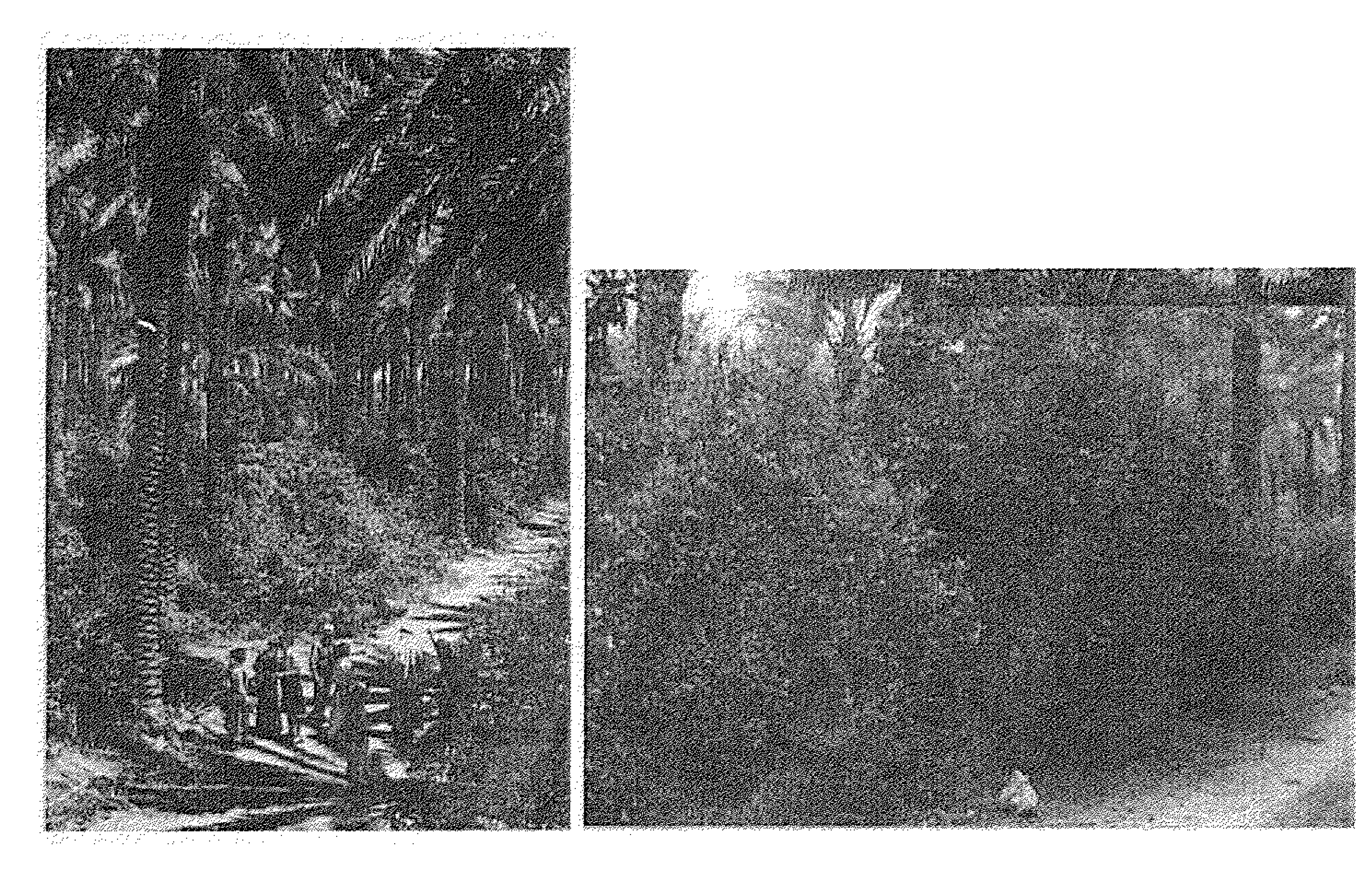
Citrus Stubborn Disease

لوحظ المرض سنة 1915 في كاليفورنيا لكن إثبات كونه مرضا معديا لم يتم إلا في سنة 1942. ينتشر المرض في الولايات الجنوبية الغربية من الولايات المتحدة وبلدان الشرق الأوسط ومنها العراق الذي يوجد في معظم بساتينه تقريبا وشمال أفريقيا وفي البيرو والبرازيل وأستراليا وهو يكون خطيرا في المناطق الدافئة الجافة بينما لا يكون كذلك في المناطق الباردة أو الدافئة الرطبة(Bové,1995; Whiteside *et al.*, 1988).

أعراض المرض بطيئة التطور والشجرة المصابة تبقى حية لفترة طويلة مما يجعل ملاحظة المرض صعبا وانتشاره مستمرا. يؤدي المرض إلى تخفيض كبير جدا في إنتاج الثمار كما ان الثمار تصبح مشوهة(Agrios,1997).

المرض يصيب معظم أنواع الحمضيات بما فيها البرتقال والكريب فروت والطرنج (Tangelos) واليوسفي وهجنه والتي تكون شديدة الحساسية بغض النظر عن نوع الشجرة المطعم عليها. بينما يمكن إصابة الليمون الحامض والبرتقال ثلاثي الورقة وهجنه بالتطعيم تحت ظروف التجربة علما ان الأعراض تكون خفيفة. كما يصيب

مسبب المرض العديد من نباتات ذوات الفلقتين مثل الأشجار ذات النوى الحجرية والتفاحيات وبعض ذوات الفلقة الواحدة ونباتات *Catharanthus roseus* و *Sisymbrium irio* و *Armoracia rusticana* وانواع اللهانة *Brassica* spp. والفجل البري *Raphanus raphanistrum*.



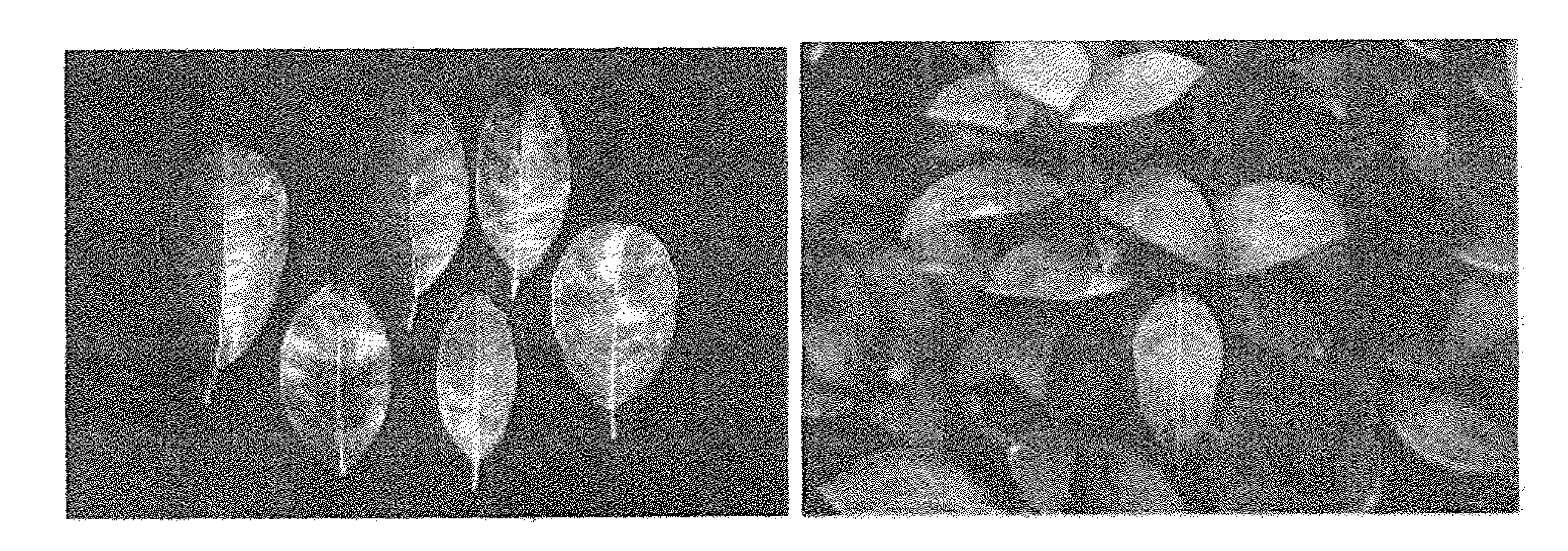
شكل14.23: شجرة برتقال صنف محلي مطعمة على النارنج (البرتقال الحامض) تظهر اعراض الإصابة بمرض العناد المتمثلة بالتقزم والإصفرار وقلة وصغر تكوين الثمار . قارن مع الشجرة السليمة إلى يمين الشجرة المصابة في احد البساتين في العراق(يمين) وظروف زراعة الحمضيات تحت النخيل بسبب حر الصيف الشديد وبرودة الشتاء التي تؤثر على الإصابة بالمرض(يسار)

عن: (Bové,1995)

الأعراض (Symptoms)

تتميز اعراض المرض على الأشجار الحديثة بتقزم شديد للنبات حيث تقصر

السلاميات وتتكثف الأوراق التي تكون قائمة بشكل غير طبيعي كذلك يحصل إفراط في تكوين الأفرع القائمة مما يعطي الشجرة منظرا عنقوديا. يمكن أن تظهر بعض الأفرع موتا تراجعيا (شكل 14.23). كما قد تصبح الأوراق كأسية ومثخنة وتظهر انماط إصفرار متغايرة تشبه اعراض نقص العناصر وكذلك إصفرار العروق ومن الشائع حصول تساقط للأوراق في الشتاء (شكل 14.24). الإزهار في الأشجار المصابة يحصل في كل المواسم والشجرة المصابة تكوّن القليل من الثمار التي تكون مفصصة أو منحرفة التناظر شبيهة بشكل البلوط وقشرة هذه الثمار تكون رقيقة في النصف المتجه نحو النهاية الساقية (شكل 14.25). كما أن بعض الثمار لا تظهر التلون الطبيعي في منطقة النهاية الساقية عند نضجها بينما البذور غالبا ما تكون مجهضة وتكون قشرة الثمرة كثيفة جبنية القوام. طعم الثمار المتأثرة يكون حامضا أو مرا ونكهتها غير جيدة وتنحو إلى السقوط قبل الأوان. اما على الأشجار الناضجة فإن الأعراض تكون اقل وضوحا(Whiteside *et al.*,1988 ; Agrios,1997).

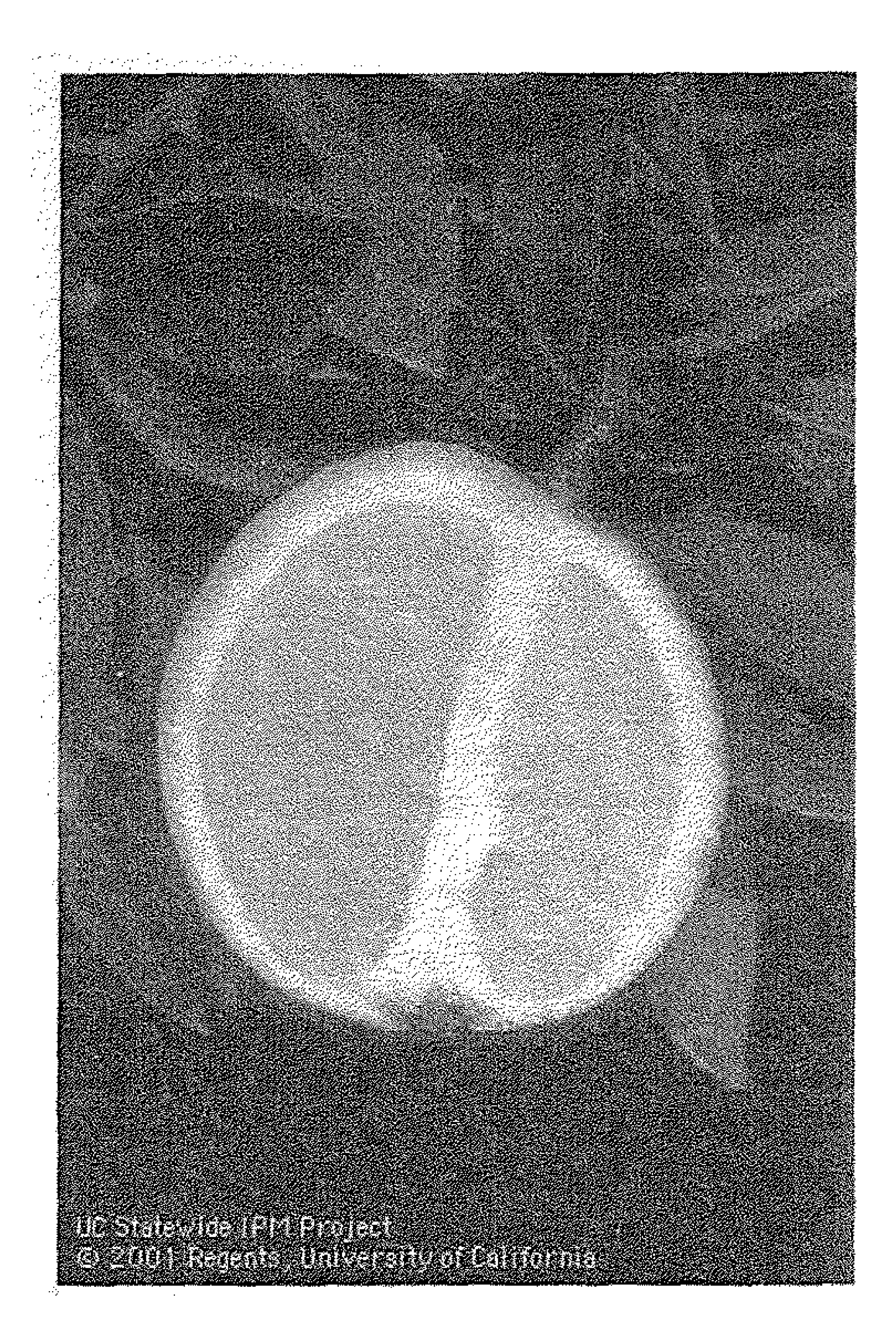


شكل 14.24: أعراض التبرقش على البرتقال المركب على أصول النارنج نتيجة الإصابة بسبيروبلازما *Spiroplasma citri* من العراق(يمين) وأعراض التبرقش على اوراق برتقال مصابة بالسبايروبلازما بعضها يظهر اوراق ملعقية الشكل من اشجار مصابة في تركيا

عن: (Bové,1995)

في العراق تظهر الإصابة بالسبايروبلازما *Spiroplasma citri* على البرتقال 3

أنواع من الأعراض وهي صغر وتشوه أو عدم تشوه الثمار مع البذور المجهضة وتكوين نموات هوائية ذات اوراق غير طبيعية كفية أو حبلية الشكل وذات حواف ونهايات صفراء منكفئة وتبرقش الأوراق(Bové,1995).

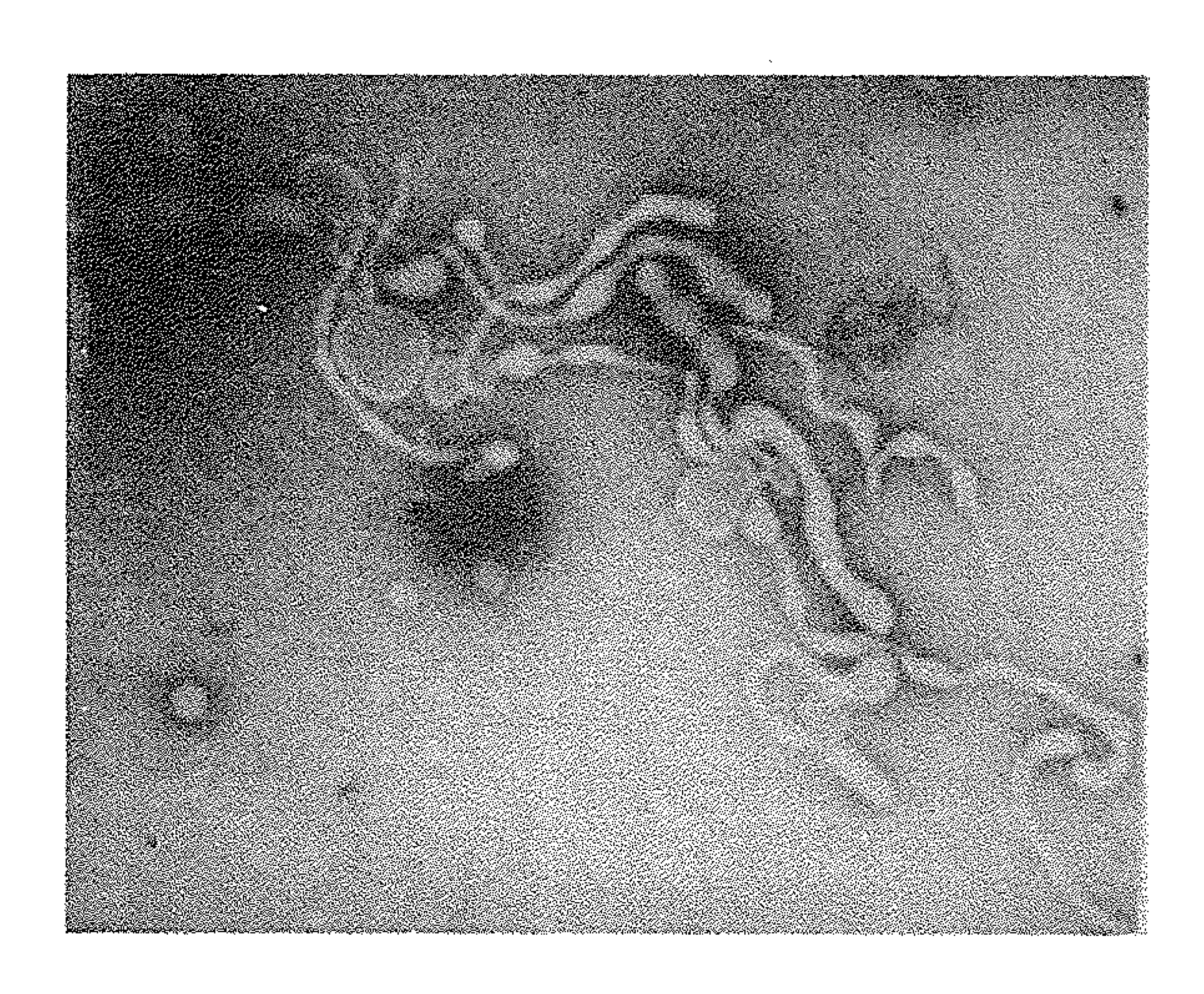


شكل 14.25: ثمرة برتقال من شجرة مصابة بمرض العناد حيث يلاحظ التشوه بإنحراف محور الثمرة

عن: (Olsen *et al.*,2000)

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة بالسبايروبلازما *Spiroplasma citri* التي تكون خيطية حلزونية متحركة خالية من الجدار ويمكن زراعتها على الأوساط الزرعية (شكل 14.26). السبايروبلازما تنتقل بواسطة التطعيم

وحشـرات نطاطـات الأوراق *Scaphytopius nitridus* ونطـاط البنجـر *Circulifer tenellus* ويمكـن أن يكـون *Neoaliturus haematoceps* ناقـل للمسـبب فـي العـراق ومنطقة الشرق الأوسط(Whiteside *et al.*,1988).



شكل 14.26: صورة للمسبب *Spiroplasma citri*

عن: (Olsen *et al.*,2000)

تظهر السبايروبلازما في خلايا اللحاء بشكل خلايا كروية أو بيضوية أو متطاولة احيانا لولبية. الممرض موجب لصبغة كرام يظهر طبقة خارجية من النتوءات على غشاء الخليـة وغالبـا مـا تكـون هـذه السـبايروبلازما مصـابة باحـد الفايروسـات. تنمـو السبايروبلازما في درجة حرارة 30 إلى 32 مْ بينما يحصل القليل من النمو في 20 مْ ولا يحصـل أي نمـو فـي 37 مْ. وكمـا هـو الحـال مـع بقيـة أنـواع *Mollicutes* فـإن هـذه السبايروبلازما مقاومة للبنسيلينات وحساسة جدا للتتراسايكلينات(Agrios,1997).

يمكـن تشـخيص السـبايروبلازما المسببة للمرض بزراعتها على الوسـط الزرعي حيث تعطي مستعمرات تشبه البيضة المقلية على الأوساط الصلبة بينما تكون بشكل خلايـا خيطيـة لولبيـة متصـلة بأجسـام قاعديـة قطرهـا 1 – 2 مكـم فـي المزرعـة السـائلة وإجـراء التشـخيص المجهـري باسـتخدام المجـال المظلـم أو الحالـة لمتقابلـة وكـذلك

الاختبارت المصولية والجزيئية(Whiteside *et al.*,1988).

السيطرة على المرض (Control)

1. إزلة الأشجار المصابة.
2. استخدام الطعوم الخالية من المسبب.
3. الأشجار الفتية تستجيب للمعاملة بالتتراسايكلين لكن هذه الطريقة غير عملية تجاريا.

مرض تقزم الذرة

Corn Stunt Disease

تقزم الذرة من الأمراض المهمة اقتصاديا على الذرة في الولايات المتحدة والمكسيك وأمريكا الجنوبية. المرض يحصل على نباتات الذرة *Zea mays* و *Z. mays mexicana* و*Z. diploperenis* و*Z. perennis* وبعض هجن الذرة والباقلاء و*Catheranthus roseus* و*Lolium perenne* والفجل والسبانخ.

الأعراض (Symptoms)

تبدأ الأعراض بظهور خطوط إصفرار صغيرة عند قواعد الأوراق الحديثة بعد 25 – 30 يوما من التلقيح بالمسبب. على الأوراق القديمة تندمج الخطوط وتمتد نحو أطراف الأوراق محدثة بقع وتخطيطات خضراء على خلفية مصفرة واخيرا يتحول لون الأوراق إلى أرجواني محمر. النباتات المصابة تكون متقزمة ذات سلاميات قصيرة وفرط نمو لإفرع ثانوية في آباط الأوراق وتتكون الكثير من كيزان الذرة الصغيرة القليلة أو العديمة الحبوب كما تكون الشرابات عقيمة (شكل 14.27).

الممرض (Pathogen): يتسبب المرض عن الإصابة بسبيروبلازما *Spiroplasma kunkelii*. خلايا هذه السبايروبلازما متحركة لولبية خالية من الجدار يمكن مشاهدتها في عصارة النبات المصاب ولمف ومسوحات الأجزاء البطنية لنطاط الأوراق الحامل لها بواسطة مجهر المجال المعتم والحالة المتقابلة. يقتصر انتشار

السبايروبلازما على خلايا لحاء النبات المصاب (شكل14.28)(Tsai & Falk,1996).

يمكن عزل *S. kunkelii* من نبات الذرة المصاب أو الدروسوفيلا المحقونة بعصارة النبات المصاب وتنميتها باستمرار في وسط زرعي معقم. وبإمكان نطاط الأوراق المحقون بالسبايروبلازما النامية على الوسط الزرعي ان يحدث الأعراض النموذجية للمرض عند تغذيته على نباتات سليمة(Williamson & Whitcomb, 1975).

وكغيرها من أنواع *Mollicutes* فإن *S. kunkelii* تكون شديدة المقاومة للبنسيلينات وحساسة للتتراسايكلينات. هذه السبايروبلازما ممرضة لنطاطات الأوراق *Dalbulus maidis* و *D. elimatus* و *D. gelbus* و *D. guevarai* و *D. quinquenotatus* و *D. tripsacoides* و *Baldulus tripsaci* وتسبب تقصير عمر الحشرات المصابة. وكبقية السبايروبلازما يمكن أن تصاب هذه السبايروبلازما باحد الفايروسات.

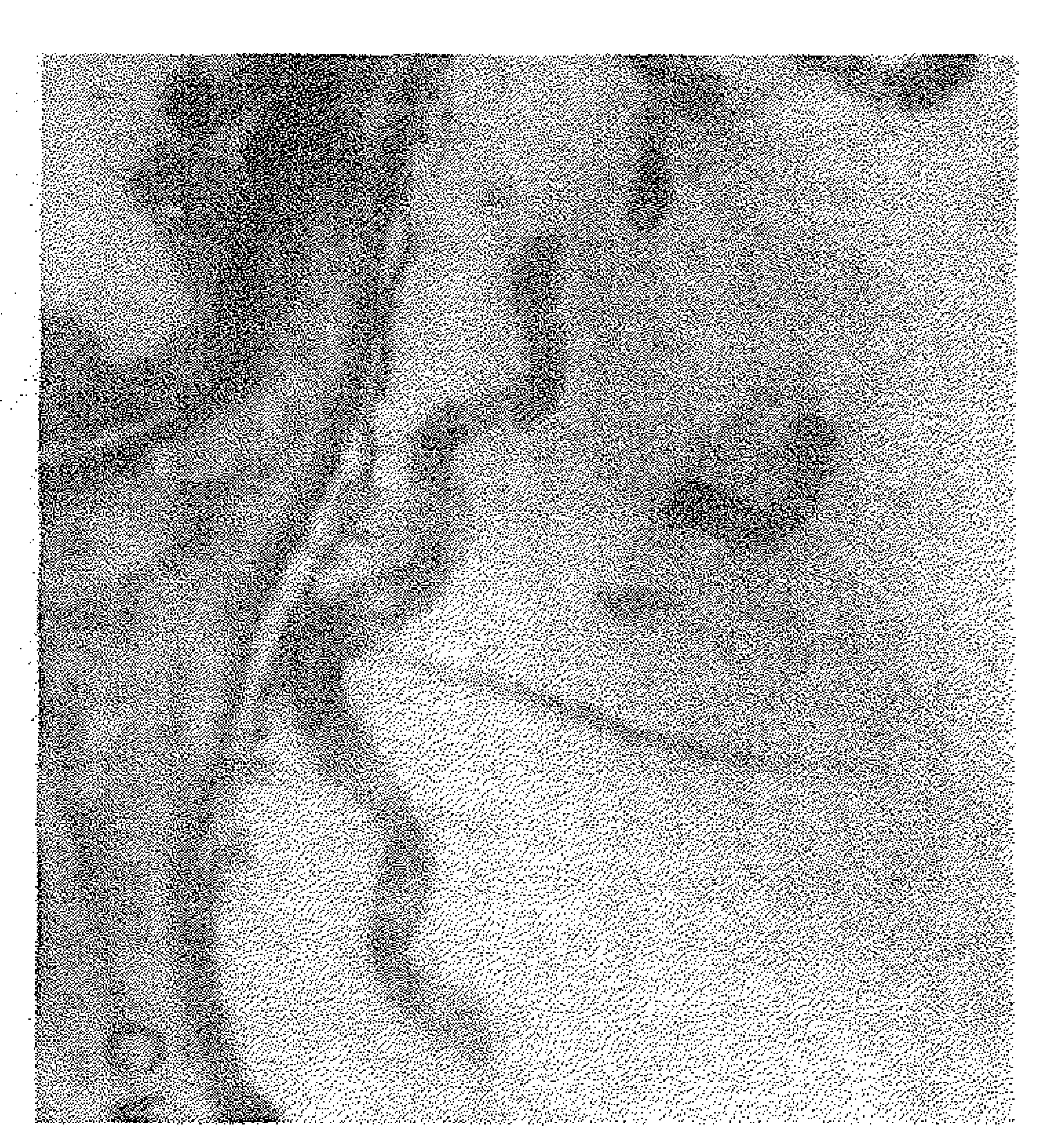


شكل 14.27: نبات ذرة مصاب بتقزم الذرة المتسبب عن *S. kunkelii* يظهر تكوين عرانيص مضاعفة(يمين) ونباتات ذرة مصابة بتقزم الذرة المتسبب عن *S. kunkelii* تظهر اعراض الإحمرار المميزة بعد ليلة باردة في الخريف (يسار)

عن: (Summers *et al.*,2008)

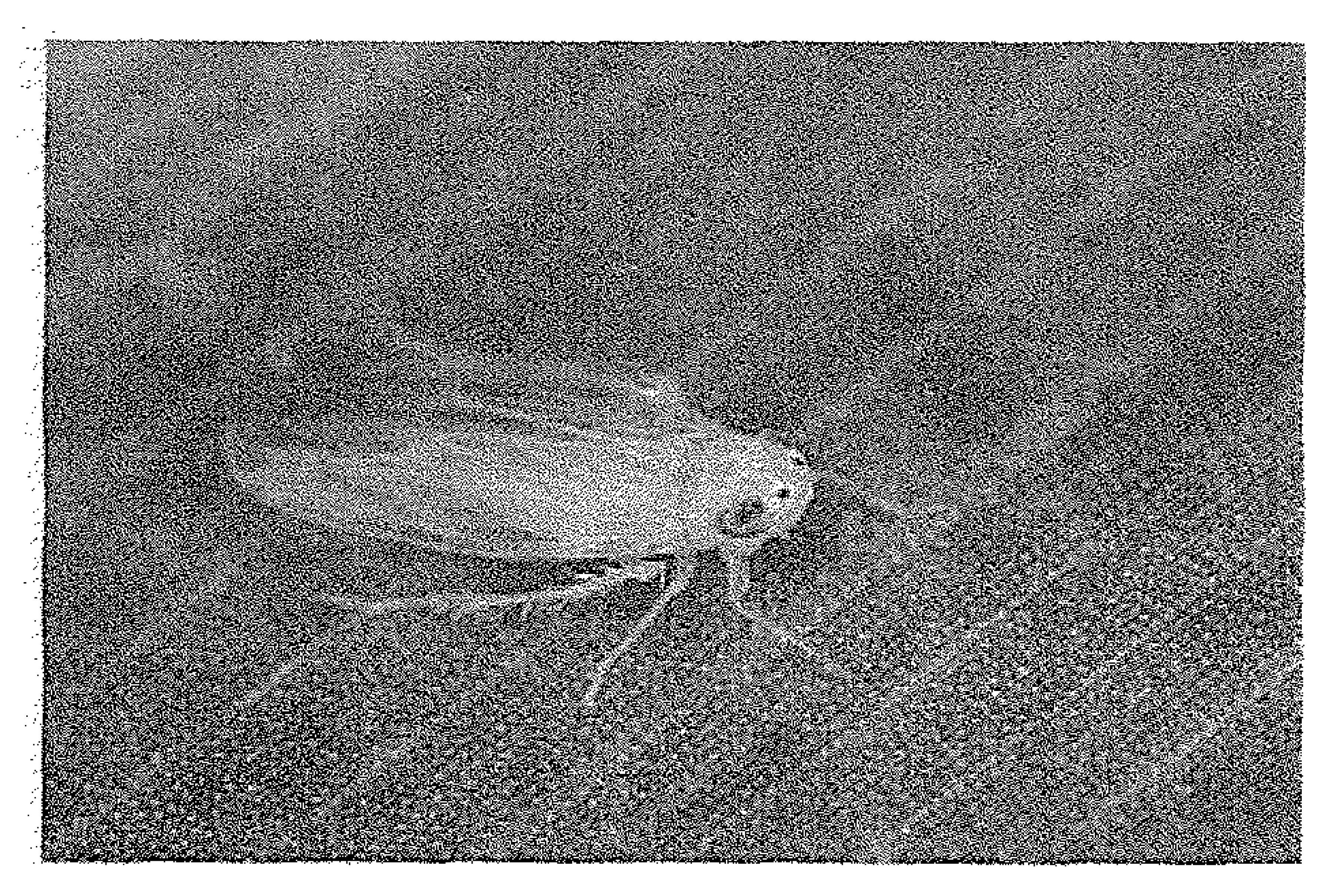
تطور المرض (Development of Disease)

ينتقل المسبب بواسطة حشرات نطاطات الأوراق *D. maidis* (شكل 14.29) و*D. elimatus* وتحت ظروف التجربة بواسطة *Graminella nigrifrons* و*G. sonora* و *Stirellus bicolor* و*Exitianus exitiosus* و*Euscelidius_variegatus*.



شكل 14.28: *Spiroplasma kunkelii* داخل خلية لحاء لنبات ذرة مصاب بالتقزم

عن: (Tsai & Falk,1996)



شكل 14.29: نطاط أوراق الذرة الناقل لسبيروبلازما *S. kunkelii* على ورقة نباتات الذرة

عن: (Summers *et al.*,2008)

يعتبر *D. maidis* الناقل الأكفأ لسبيوبلازما تقزم الذرة حيث ينقلها بطريقة باقية فهي تتكاثر داخل الحشرة. مدة إكتساب السبايروبلازما تتراوح بين 15 دقيقة إلى 7 ايام حيث تكون نسب النقل 15 إلى 100 % على التوالي وتكون فترة الحضانة 2 – 3 أسابيع بعدها تصبح الحشرة قادرة على نقل الممرض. عند تلقيح نبات الذرة بالسبايروبلازما تظهر الأعراض بعد 4 إلى 7 أسابيع. يمكن كشف وجود السبايروبلازما في أنسجة أوراق النبات بعد 14 يوما من التعرض للتلقيح بعامل النقل الحيوي (أي قبل اسبوعين من ظهور الأعراض) وبعد 20 يوما في أنسجة الجذر. تزداد إحتمالية كشف الممرض مع الوقت وتكون ارجح في الجذور. مع ذلك يبقى تايتر السبايروبلازما منخفضا حتى بعد الأسبوع الثالث أو الرابع من التّلقيح. وهكذا يمكن للناقل الحيوي أن يكتسب الفايروس قبل ظهور الأعراض(Gussie *et al*.,1995).

تشتي سبروبلازما تقز الذرة في بعض الأدغال خصوصا السفرندة ويمكن أن تشتي في نباتات الذرة نفسها في المناطق الإستوائية وشبه الأستوائية(Agrios,1997 ;Tsai & Falk,1996).

. السيطرة على المرض (Control)

1 . الزراعة المبكرة.

2 . استخدام هجن الذرة المقاومة للمرض.

المراجع

Abdalla, M. Y. 2001. Sudden decline of date palm trees caused by *Erwinia chrysanthemi*. Plant Dis., 85 :24-26(Abstract)

Agrios, G. N. 1997 . Plant Pathology. 4th.ed. Academic Press. . San Diego 635 p.

Agrios, G. N. 2005 . Plant Pathology. 5th.ed. Academic Press. . San Diego 922 p.

Alarcón, C., J. Castro, F. Muñoz, P. Arce-Johnson and J. Delgado. 1998. Protein(s) from the gram-positive bacterium *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* induces a hypersensitive response in plants. Phytopathology,88:306-310

Al-Bakr, A.J. 1952 . Report to the Government of Saudi Arabia on date cultivation. FAO report 31. FAO Rome, PP25.

Al-Hindawi, N., and M. Rihab-Rised. 1979.Presence and distribution of *Salmonella* species in some local foods in Baghdad City, Iraq. J. Food Prot. 42:877-880.

Alhudaib , K., Y. Arocha, M. Wilson and P. Jones. 2007 . First report of a 16SrI, *Candidatus* Phytoplasma asteris group phytoplasma associated with a date palm disease in Saudi Arabia. New Disease Reports , 15: 12

Allardet-Servent , A, S. Michaux-Charachon , E. Jumas-Bilak , L. Karayan and M. Ramuz. 1993 . Presence of one linear and one circular chromosome in the Agrobacterium tumefaciens C58 genome. J Bacteriol. 1993 Dec;175(24):7869-74

Alvarez, A.M. 2000. Black rot of crucifers. In Mechanisms of resistance to plant diseases .In A.J. Slusarenko *et al.* eds., Kluwer Academic Publications, Dordrecht, Netherlands

Antúnez-Lamas, M., E. Cabrera-Ordóñ ez, E. López-Solanilla, R. Raposo and coauthors. 2009 . Role of motility and chemotaxis in the pathogenesis of Dickeya dadantii 3937 (ex Erwinia chrysanthemi 3937). Microbiology , 155: 434–442

AVRDC . 2004 . Bacterial soft rot Erwinia carotovora ssp. carotovora. Publication 04-571

Azad , H. A. and D. A. Cooksey. 1995 . Semiselective medium for detecting epiphytic and systemic populations of *Pseudomonas savastanoi* from Oleander. Phytopathology , 85: 740-745

Babadoost , M. 1988 . Bacterial spot of stone RPD No. 810. Department of crop sciences University of Illinois at Urbana-chapaign

Babadoost , M. 2000 . Common bacterial blight of bean. report on Plant Disease RPD No. 921. Department of Crop Sciences, University of Illinois at Urbana-Champaign

Baker, B. , P. Zambryski, B. Staskawicz and S. P. Dinesh-Kumar. 1997 . Signaling in *p*lant-*m*icrobe *i*nteractions. Science , 276 (5313): 726 - 733

B.C. Home. 2007 Bacterial ring rot..Agriculture and Lands.Pest Management.British Columbia

Bell, K. S., M. Sebaihia, L. Pritchard and co- authors. 2004 . Genome sequence of the enterobacterial phytopathogen Erwinia carotovora subsp. atroseptica and characterization of virulence factors. Proc Natl Acad Sci U S A , 101: 11105–11110

Binns, A.N. and M.F. homashow. 1988. Cell biology of *Agrobacterium* infection and transformation of plants. Annu Rev Microbiol 42:575- 606

Bishop, A. L., and S. A. Slack. 1987. Effect of cultivar, inoculum dose, and strain of *Clavibacter michiganense* subsp. *Sepedonicum sepedonicum* on symptom development in potatoes. Phytopathology 77: 1085-1089

Bost, S. 2004 .Bacterial spot of peach. SP277-I. Agricultural Extension Service.The University of Tennesse

Boudon, S., C. Manceau, and J-L. Nottéghemv 2005 .Structure and Origin of *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* Populations Causing Bacterial Spot of Stone Fruit Trees in Western Europe. Phytopathology 95:1081-1088

Bové , J. M. 1997 . Spiroplasmas: infectious agents of plants, arthropods and vertebrates. Wien Klin Wochenschr, 109(14-15):604-612[PubMed]

Brencic , A. and S. C. Winans. 2005 . Detection of and response to signals involved in host-microbe interactions by plant-associated bacteria. Microbiliogy and molecular Biology Reviews , 69 (1): 155–194

Brinkerhoff, L. A. 1970. Variation in *Xanthomonas malvacearum* and its relation to control. Annu. Rev. Phytopathol. 8:85-110

Brust, G. E. 1997. Interaction of *Erwinia tracheiphila* and muskmelon plants. Environ. Entomol. 26: 849 – 854

Bultreys , A. and I. Gheysen. 1999 . Biological and molecular detection of toxic lipodepsipeptide-producing *Pseudomonas syringae* strains and PCR identification in plants. Applied and Environmental Microbiology, 65 (5): 1904-1909

CABI and EPPO . 1990 . *Erwinia amylovora* . for the EU under Contract 90/399003. EPPO quarantine pest.Data Sheets on Quarantine Pests

CABI and EPPO. 1996a. *Clavibacter michiganensis* subsp. *Michiganensis*. Data Sheets on Quarantine Pests for the EU under Contract 90/399003 Data Sheets on Quarantine Pests

CABI and EPPO .1996b . *Ralstonia solanacearum* . Data Sheets on Quarantine Pests for the EU under Contract 90/399003 Data Sheets on Quarantine Pests

CABI and EPPO .1996c . *Pantoea stewartii* subsp. *stewartii.* Data Sheets on Quarantine Pests for the EU under Contract 90/399003 Data Sheets on Quarantine Pests

CABI and EPPO. 2005 . Citrus greening bacterium. Data Sheets on Quarantine Pestsfor the EU under Contract 90/399003

Cascales, E. and P. J. Christie. 2003 . The versatile bacterial type IV secretion systems. Nat Rev Microbiol , 1: 137–149

Castillo , J. A. and J. T. Greenberg. 2007 . Evolutionary *d*ynamics of Ralstonia solanacearum. Applied and Environmental Microbiology, 73 (4): 1225-1238

Celetti , M. and K. Callow. 2002 . Black rot of crucifer crops. Fact SheetORDER NO. 02-025. AGDEX 252/635.Ministry of Agriculture and Food. Ontario,Canada

Chang, R. J., S. M. Ries, and J. K. Pataky. 1992 . Effects of tmperature, pant age, inoculum concentration, and cultivar on the incubation period and severity of bacterial canker of tomato. Plant Dis.,76:1150-1155

Charkowski, A., H. Huang, and A. Collmer. 1997. Altered localization of HrpZ in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae hrp* mutants suggests that different components of the type III secretion pathway control protein translocation across the inner and outer membranes of gram-negative bacteria. J. Bacteriol. 179:3966-3974

Chen , J. , O. Lamikanra , C. J. Chang , D. L. Hopkins . 1995 . Randomly

amplified polymorphic DNA analysis of *Xylella fastidiosa* Pierce's disease and oak leaf scorch pathotypes. Appl Environ Microbiol.,61(5): 1688–1690

Chung , K-R. and R. H. Brlansky. 2006 . Citrus diseases exotic to Florida: Huanglongbing (Citrus Greening). Fact Sheet PP-210, Plant Pathology Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. ttp://edis.ifas.ufl.edu.

Collins , A. 2001 . *Agrobacterium tumefaciens*. A Class Project for PP728 Soilborne Plant Pathogens. North Carolina State University

Comstock, J. C., J. D. Miller. 2004 . Ratoon stunt effects on yields of sugarcane. American Society Of Sugar Cane Technologists. 24:106 (Abstract)

Comstock , J. C. and R. S. Lentini. 2005 . Sugarcane ratoon stunting. In Sugarcane Handbook, ed. R. A. Gilbert. disease.Agronomy Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. http://edis.ifas.ufl.edu.

Cooper , J. 2006 . Bacterial plant pathogens and sympomology. Ed. by T. Schultz WSU County Extension, SJI. Pdf 7pp.

Damicone , J. P. and L. Brandenberger.1992 . Diseases of Tomatoes - Part II Diseases Caused by Bacteria, Viruses, and Nematodes EPP-7626.Oklahoma Cooperative Extension Fact Sheets. Oklahoma State University http://osufacts.okstate.edu

Davis, R. M. , G. Miyao, K. Subbarao and J. J. Stapleton. 2007 .Bacterial canker ,Pathogen: *Clavibacter michiganensis* pv. *Michiganensis*. UC ANR Publication 3470. IPM Pest Management Guidelines: Tomato

Davis, R. E. 2000 . APS*net* Image of the Week USDA-ARS, Beltsville, MD. The American Phytopathological Society

Delahaut , K. and W. Stevenson. 2004 . Vine crop disorder: Angular leaf spot. A3801.Universiy of Wisconson Extension

de Mackiewicz, D., F. E. Gildow, M. Blua, S. J. Fleischer and F. L. Lukezic. 1998. Herbaceous weeds are not ecologically important reservoirs of *Erwinia tracheiphila*. Plant Dis. 82: 521-529

Dillard , H. R. and D. E. Legard. 1991 . Bacterial Diseases of Beans. Fact Sheet Page: 729.50 Date: 10-1991.Vegetable M D Online. Cornell University

Duveiller, E., L. Fucikovsky and K. Rudolph, eds. 1997. The Bacterial Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. Mexico, D.F.: CIMMYT

Ellis , M. A. 2008 .Bacterial crown gall of fruit crops. HYG-3301. Ohio State University Extension Fact Sheet

Ellis , M. A. 1995 . Bacterial spot of stone fruits. HYG-3019-95. Ohio State University Extension Fact Sheet

El-Zayat , M. M., A.M. Shamloul, K.S. Abdulsalam, M. Djerbi and A. Hadidi. 2002 . Molecular detection and identification of a prokaryotic pathogen associated with Al-Wijam declining disease of date palms in Saudi Arabia. Arab J. Biotech. , 5 (2): 193-206

Engledow, A. S., E. G. Meldrano , E. Mahenthiralingam , J. J. LiPuma and C. F. Gonzalez. 2004 . Involvement of a plasmid-encoded type IV secretion system in the plant tissue watersoaking phenotype of *Burkholderia cenocepacia*. J Bacteriol 186, 6015–6024

EPPO – 2008 . Pictures of *Liberobacter asiaticum* and *L. africanum* and their vectors (causing citrus greening disease) http://www.eppo.org/QUARANTINE/bacteria/Liberobacter_africanum/LIBESP_images.htm

Errampalli , D. and H. W. Johnston. 2001 . Control of tuber-borne black scurf [*Rhizoctonia solani*] and common scab [*Streptomyces scabies*] of potatoes with a combination of Sodium hypochlorite and Thiophanate-methyl preplanting seed tuber treatment. Can. J. Plant Pathol. , 23: 68 - 77

Feldman, A.W. and R. W. Hanks. 1969 . The occurrence of a gentisic glucoside in the bark and albedo of virus-infected citrus trees. Phytopathology , 59: 603-606

Fleiscer, S.J.,D. De Mzckiewicz, F.E. Gildow and F.L. Lukezic. 1999. Serological estimates of the seasonal dynamics of *Erwinia tracheiphila* in *Acalymma vittata* (Coleoptera: Chrysomelidae). Environ. Entomol. 28(3): 470 - 476

Fletcher, J. and A. Wayadande. 2002. Fastidious vascular-colonizing bacteria. *The Plant Health Instructor*. DOI: 10.1094/PHI-I-2002-1218-02

Franc, G. D. 1999. Persistence and latency of *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* in field-grown seed potatoes. Plant Dis. 83:247-250

Garcia-Salazar , C , F. E. Gildow , S. J. Fleischer , D. Cox-Foster And F. L. Lukezic. 2000 .ELISA versus immunolocalization to determine the association of *Erwinia tracheiphila* in *Acalymma vittatum* (Coleoptera: Chrysomelidae). Environ. Entomol. , 29(3): 542 - 550

Gasparich , G. E. 2002 . Spiroplasmas: evolution, adaptation and diversity. Front Biosci. , 7: d619-40[PubMed]

Goethals, K., D. Vereecke, M. Jaziri, M. Van Montagu and M. Holsters. 2001. Leafy gall formation by *Rhodococcus fascians*. Annual Review of Phytopathology , 39: 27-52 (Abstract)

Golino, D. A. 1993 . Pierce's disease. In: Graft-transmissible diseases of grapevines andbook for detection and diagnosis.Edited by P. Martelli. FAO Publication

Goodner , B., G. Hinkle , S. Gattung , N. Miller and coauthors. 2001 . Genome sequence of the plant pathogen and biotechnology agent Agrobacterium tumefaciens C58.Science , 14;294(5550):2266

Gottwald, T. R., J. H. Graham and T. S. Schubert. 2002. Citrus canker: The pathogen and its impact. Online. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2002-0812-01-RV

Goyer, C., J. Vachon and C. Beaulieu. 1998 . Pathogenicity of *Streptomyces scabies* mutants altered in thaxtomin A production. Phytopathology 88:442-445

Graves, A. S., and A. S. Alexander. 2002. Managing bacterial speck and spot of tomato with acibenzolar-S-methyl in Virginia. Online. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2002-0220-01-RS

Gussie, J. S., J. Fletcher and P. L. Claypool. 1995 . Movement and multiplication of *Spiroplasma kunkelii* in corn. Phytopathology, 85: 1093-1098.

Hackett , K. , E. Civerolo, R. Bennett, D. Stenger. 2006 . ARS *Xylella fastidiosa* Diseases – Glassy-winged Sharpshooter Strategic Research Plan .pdf 107 pp.

Hagan , A. , P. L. Mask , W. S. Gazaway and R. T. Gudayskas. 1991 . Corn Diseases in Alabama. Publications Alabama Cooperative Extension System 123Duncan Hall Annex • Auburn University, AL 36849 • 334-844-5697

Han , K-H. , R. Meilan , C. Ma and S.H. Strauss. 2000 . An *grobacterium tumefaciens* transformation protocol effective on a variety of cottonwood hybrids (genus Populus). Plant cell reporter , 19: 315 - 320

Hansen , M. A. 2000 . Angular leaf spot of cucumber. Plant Disease Fact Sheets Publication 450-700W. Virginia State University

Hansen, M. A. 2000 . Bacterial Spot of Pepper. Publication Number: 450-

702. Extension Plant Pathologist, Department of Plant Pathology, Physiology and Weed Science, Virginia Tech.

Hardt , W-D. and J. E. Galan. 1997 . A secreted *Salmonella* protein with homology to an avirulence determinant of plant pathogenic bacteria (bacterial pathogenesisytype III secretionyhost response). Proc. Natl. Acad. Sci. USA , 94 :9887–9892

Harighi , B. 2007 . Angular leaf spot of cucumber caused by *Pseudomonas syringae* pv. *Lacrymans* in Kurdistan. Plant disease , 91 (6): 769

Hayward, A. C. 1991. Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. Annu. Rev. Phytopathol., 29: 65-87

Hendson , M. , A. H. Purcell , D. Chen , C. Smart , M. Guilhabert and B. Kirkpatrick. 2001 . Genetic diversity of Pierce's disease strains and other pathotypes of *Xylella fastidiosa.* Appl Environ Microbiol. , 67 (2): 895–903

Hendrickson , E. L. , P. Guevera , A. Peñaloza-Vàzquez , J. Shao , C. Bender and F. M. Ausubel. 2000 . Virulence of the phytopathogen *Pseudomonas syringae* pv. Maculicola Is rpoN dependent . Journal of Bacteriology, 182 (12): 3498-3507

Hirano , S. S. and C. D. Upper.2000 . Bacteria in the leaf ecosystem with emphasis on *Pseudomonas syringae*—a pathogen, ice nucleus, and epiphyte. Microbiology and Molecular Biology Reviews, 64 (3): 624 – 653

Hong-Ji Su. 2001 .Citrus greening disease. Department of Plant Pathology

and Entomology, National Taiwan University.Taipei, Taiwan

Hooker, M.E. , R. F. Lee , E. L. Civerolo and S. Y. Wang. 1993 . Reliability of gentisic acid, a fluorescent marker, for diagnosis of citrus greening disease. Plant Disease , 77: 174-180

Hoy, J. W., M. P. Grisham and K. E. Damann. 1999 . Spread and increase of ratoon stunting disease of sugarcane and comparison of disease detection methods. Plant Dis. , 83: 1170 - 1175

Huang, H.-C., R.-H. Lin, C.-J. Chang, A. Collmer, and W.-L. Deng. 1995. The complete *hrp* gene cluster of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* 61 includes two blocks of genes required for harpin Pss secretion that are arranged colinearaly with *Yersinia ysc* homologs. Mol. Plant-Microbe Interact. 8:733-746[Medline]

Iglesia , A. 2003 . Review of ratoon stunting disease of sugarcane (*Leifsonia xyli* subsp. *xyli*) . Rev. Protección Veg. , 18 (1): 1- 6

Imazaki , I. and K. Nakaho. 2010 . Pyruvate-amended modified SMSA medium: improved sensitivity for detection of Ralstonia solanacearum. J Gen Plant Pathol , 76: 52–61

Ingham , E. R. 2000 . Chapter 3: BACTERIA. In :Tugel, Arlene, Ann Lewandowski, Deb Happe-vonArb, eds. 2000. *Soil Biology Primer*. Rev. ed. Ankeny, Iowa: Soil and Water Conservation Society http://soils.usda.gov/sqi/concepts/soil_biology/bacteria.html

International Seed Testing Association (ISTA). 2007 . 7-019: Detection of

Xanthomonas campestris pv. *campestris* on *Brassica* spp. Annexe to Chapter 7: Seed Health Testing Methods. , Bassersdorf, Switzerland. Pdf , 16 pp.
http://www.seedtest.org/upload/cms/user/7-019_2007_V02b.pdf

Jafari , E. and S. M. Taghavi. 2007 . Association of pectolytic Erwinias with palm bud rot disease in Fars province. Iran. J. Plant Path. , 43: 85 - 86(Abstract)

Janse, J. D. 1991. Pathovars discrimination within *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* using whole-cell fatty acids and pathogenicity as criteria. Syst. Appl. Microbiol. , 13:79-84

Jones , J. B. , R. E Stall and H. Bouzar . 1998 . Diversity among Xanthomonas pathogenic on pepper and tomato. Annu. Rev. Phytopathol., 36: 41 - 58

Jones , A. L. and T. B. Sutton . Bacterial Canker, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* and *P. s.* pv. *Morsprunorum*. West Virginia University

Joshi , B. D. , M. Berg , J. Rogers , J. Fletcherand and U. Melcher. 2005 . Sequence comparisons of plasmids pBJS-O of *Spiroplasma citri* and pSKU146 of *S. kunkelii*: implications for plasmid evolution. BMC Genomics , 2005, 6:175 doi:10.1186/1471-2164-6-175
http://www.biomedcentral.com/1471-2164/6/175

Jung , G., P.W. Skroch, J. Nienhuis, D.P. Coyne, E. Arnaud-Santana, H.M. Ariyarathne and J.M. Marita. 1999 . Confirmation of QTL associated with

common bacterial blight resistance in four different genetic backgrounds in common bean. Crop Sci , 39: 1448-1455

Kado, C.I. 2002. Crown gall. The Plant Health Instructor. DOI:10.1094/PHI-I-2002-1118-01. APSnet.The American Phytopathological Society

Kamoun, S., H. V. Kamdar, E. Tola and C. I. Kado. 1992. Incompatible interactions between crucifers and *Xanthomonas campestris* involve a vascular hypersensitive response: Role of the *hrpX* locus. Mol. Plant-Microbe Interact. 5:22-33.

Kayser, F. H.,K. A. Bienz, J. Eckert and R. M. Zinkernagel. 2005 . Medical Microbiology. Thieme Stuttgart ! New York. 698 pp.

Keen, N. T. 1990 . Gene – for – gene complementary in plant –pathogen interactions. Annu. Rev. Genet. 24, 447-463

Keil, H. L., and H. W. Fogle. 1974. Orchard susceptibility of some apricot, peach, and plum cultivars and selections to *Xanthomonas pruni*. Fruit. Var. J. 28:16-19

Koenning , S. 2004 . Bacterial blight (Angular leaf spot) of cotton.Cotton Disease Information Note No. 3 . College o agriculture and life Sciences, North Carolina State University

Koutsoudis , M. D., D. Tsaltas,T. D. Minogue and S. B. von Bodman. 2006 . Quorum-sensing regulation governs bacterial adhesion, biofilm

development, and host colonization in *Pantoea stewartii* subspecies *stewartii.* PNAS , 103 (15): 5983-5988

Latin , R. X.. 2000 . Bacterial wilt. APSnet. The American Phytopathological Society

Lavermicocca, P., S. L. Lonigro, A. Evidente, and A. Andolfi. 1999. Bacteriocin production by *Pseudomonas syringae*Pseudomonas syringae pv. *ciccaronei*ciccaronei NCPPB2355. Isolation and partial characterization of the antimicrobial compound. J. Appl. Microbiol., 86:257-265

Lavermicocca , P. , S. L. Lonigro, F. Valerio, A. Evidente and A. Visconti. 2002 . Reduction of olive knot disease by a bacteriocin from *Pseudomonas syringae* pv. *ciccaronei* . Appl Environ Microbiol. , 68 (3): 1403–1407

Lelliot , R. A. and D. E. Stead. 1987. Methods for the Diagnosis of Bacterial Diseases of Plants. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications

Liberato , J. R. and L. Gasparotto. 2007 . Moko disease of banana *(Ralstonia solanacearum)* Pest and Diseases Image Library. Updated on 22/12/2007 9:58:01 PM. Available online: http://www.padil.gov.au

Liu , L., J. W. Kloepper and S. Tuzun. 1995 . Induction of systemic resistance in cucumber against bacterial angular spot by plant growth-promoting rhizobacteria. Phytopathology , 65: 843 – 847

Lipps, P. K. , A. E. Dorrance, and D. R. Mills. 2001 . Stewart's bacterial wilt and leaf blight of corn . AC-37-2001. The Ohio State University

Loria, R., R. A. Bukhalid , R. A. Creath , R. H. Leiner, M. Olivier and J. C. Steffens. 1995 . Differential production of thaxtomins by pathogenic *Streptomyces* species *in vitro*. Phytopathology , 85: 537-541

Loria , R., R. A. Bukhalid, B. A. Fry and R. R. King . 1997 . Plant Pathogenicity in the Genus *Streptomyces*. Plant Disease , 81 (8): 836 - 846

Loria , R. ,J. Kers and M. Joshi. 2006 . Evolution of plant pathogenicity in *Streptomyces*. Annu. Rev. Phytopathol. , 44: 469–487

Lukezic, F. L., W. M. Sackett, S. J. Fleischer, M. D. Orzolek, and F. E. Gildow. 1997. Inßuence of the concentration of *Erwinia tracheiphila* cells on the development of wilt symptoms in Þeld-grown cucumber and cantaloupe plants. Phytopathology (Abstr.) 86: S123.

Mackie , A., E. Davison and E. Watkin. 2007 . Which pathovars of Pseudomonas syringae infect stone fruit trees in WA? http://wbiomed.curtin.edu.au/research/honours07/Watkin_4.pdf

Mackie , A. , N. Hammond and S. Kumar. 2007 . Banana blood disease, Blood disease bacterium,Exotic threat to Western Australia.Fact sheet. Note: 186. The State of Western Ustralia

Manzer, F. E., and H. Genereux. 1981. Ring rot. Pages 31-32 in: Compendium of Potato Diseases. W. J. Hooker, ed. Am. Phytopathol.Soc. St. Paul, MN.

Mathesius, U., S. Mulders , M. Gao , M. Teplitski , S. G. Caetano-Anolle′,

B. G. Rolfe and W. D. Bauer. 2003 . Extensive and specific responses of a eukaryote to bacterial quorum sensing signals. Proc Natl Acad Sci U S A , 100: 1444–1449 T.W. Mew. 2005 . International Rice Research Institute, Bugwood.org

McGrath , M. T. 2002 . Why bacterial brown spot was severe in snap beans in 2001 plus guidelines for 2002 . Vegetable M D Online. Cornell University

McGrath , M. T. 2004 . Attractiveness to cucumber beetles and susceptibility to bacterial wilt varies among cucurbit crop types and varieties. Vegetable M D Online. Cornell University

Mehta , A. and Y. B. Rosato. 2001 . Phylogenetic relationships of Xylella fastidiosa strains from different hosts, based on 16S rDNA and 16S–23S intergenic spacer sequences. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology , 51: 311–318

Ménard , M. , L. Sutra , J. Luisetti , J. P. Prunier and L. Gardan . 2003. *Pseudomonas syringae* pv. *avii* (pv. nov.), the causal agent of bacterial canker of wild cherries (*Prunus avium*) in France . European Journal of Plant Pathology, 109 (6): 565-576

Miller , S. A. , F. Sahin and R. . Rowe. 1996a . Bacterial spot of ppper. HYG-3123-96.Factsheet .State University Extension
http://ohioline.osu.edu/hyg-fact/3000/3123.html

Miller, S. A. , F. Sahin and R. C. Rowe. 1996b . Black rot of crucifers. Fact

Sheet HYG-3125-96. The Ohio State University

Ministry of Agriculture and Land.2007 . Bacterial canker of stone fruits.Goverment of British Columbia,Canada Jesperson , G. 1999 . Bacterial canker of cherry. Goverment of British Columbia,Canada

Mizell , R. F. , P C. Andersen, C. Tipping and B. Brodbeck. 2003 . Xylella fastidiosa diseases and their leafhopper vectors.Department of Entomology and Nematology, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida

Missouri Botanical Garden. 2007 . Bacterial galls
http://rds.yahoo.com/_ylt=A9G_bI917n1HRhEA03CjzbkF/SIG=13hj9j8e1/EXP=1199521781/**http%3A//www.mobot.org/gardeninghelp/plantfinder/IPM.asp%3Fcode=239%26amp;group=7%26amp;level=c

Momol , T., J. Jones, S. Olson, A. Obradovic, B. Balogh and P. King. 2002 .Integrated management of bacterial spot on tomato in Florida. Fact Sheet PP110. Plant Pathology Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida

Momol , T. and K. Pernezny. 2006 Florida Plant Disease Management Guide: Tomato. PDMG-V3-53. , Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida site at http://edis.ifas.ufl.edu.

Mudgett, M. B. 2005 . New insights to the function of phytopathogenic bacterial type III effectors in plants. Annu Rev Plant Biol 56, 509–531

Nameth , S. and J. Chatfield. 1996 . Bacterial crown gall on ornamentals in the landscape. Fact Sheet HYG-3054-96.Ohio State University

OEPP/EPPO (1992) Quarantine procedures No. 40, *Erwinia amylovora* - sampling and test methods. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* 22, 225-232

Olsen , M. and J. C. Silvertooth . 2001 . Diseases and production problems of cotton in Arizona. Plant Disease Publications. Cooperative Extension, College of Agriculture & Life Sciences, The University of Arizona http://ag.arizona.edu/pubs/diseases/az1245/

Olson, H.A. 2005. *Ralstonia solanacearum*. Pathogen profile. Department of Plant Pathology

Pagani, M. C. 2004 . An ABC transporter protein and molecular diagnoses of Xanthomonas arboricola pv. pruni causing bacterial spot of stone fruits. Thesis (Ph. D.)--North Carolina State University. http://www.lib.ncsu.edu/theses/available/etd-10042004-232356/unrestricted/etd.pdf.

Paulin, J.P. 1981 . Overwintering of *Erwinia amylovora*: sources of inoculum in spring. *Acta Horticulturae* No. 117: 49-54

Pataky , J. K. 2003 . Stewart's wilt of corn. APSnet. The American Phytopathological Society

Penyalver, R., A. García, A. Ferrer, E. Bertolini, and M. M. López. 2000 . Detection of Pseudomonas savastanoi pv. savastanoi in Olive Plants by

Enrichment and PCR. Applied and Environmental Microbiology, 66 (6): 2673-2677

Pernezny , K and J. B. Jones.2002 . Common bacterial blight of snap bean in Florida . University of Florida, Institute of Food and Agricultural Sciences http:/edis.ifas.ufl.edu

Pertrya, I., K. Va'clavíkova , S. Depuydta , P. Galuszkad and other coauthors. 2009 . Identification of *Rhodococcus fascians* cytokinins and their modus operandi to reshape the plant. PNAS , 106 (3): 929–934 www.pnas.org_cgi_doi_10.1073_pnas.0811683106

Peterson , J. W. 1999 .Bacterial Pathogenesis http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch007.htm

Poplawsky , A. R. and W. Chun. 1998 . *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* Requires a functional pigB for epiphytic survival and host infection. Molecular Plant-Microbe Interactions , 11 (6): 466–475

Prescott, J. M. ,P. A. Burnett, E. E. Saari, J. Ranson, J. Bowman, W. de Milliano, R. P. Singh, G. Bekele. 1986 .Wheat Diseases and Pests: a guide for field identification. INTERNATIONAL MAIZE AND WHEAT IMPROVEMENT CENTER (http://www.cimmyt.org/)

Polik , M. , G. Vidalakis and K. Godfrey. 2007 . Citrus bacterial canker disease and Huanglongbing (Citrus greening). Division of Agriculture and Natural Resources, University of California. Pdf 12 pp.

Purcell, A. H., S. R. Saunders , M. Hendson , M. E. Grebus and M. J. Henry. 1999 . Causal role of *Xylella fastidiosa* in oleander leaf scorch disease. Phytopathology 89:53-58

Qian, W. , Y. Jia , S-X. Ren , Y-Q. He and coauthors. 2008 . Comparative and functional genomic analyses of the pathogenicity of phytopathogen *Xanthomonas campestris* pv. *Campestris*. Genome Research: 1 – 11. Article and publication date are at
http://www.genome.org/cgi/doi/10.1101/ gr.3378705. Article published online before print in May 2005

Quesada, J. M. , A. García, E. Bertolini, M. M. López and R. Penyalver. 2007 .Recovery of *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* from symptomless shoots of naturally infected olive trees. International Microbiology , 10: 77-84 DOI: 10.2436/20.1501.01.11 ISSN: 1139-6709 www.im.microbios.org

Razin, S. , D. Yogev and Y. Naot. 1998 . Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. Microbiology Molecular Biology Review , 62: 1094-1156

Razin, S. 2007 . Molecular biology and genomics of Mollicutes. Bulletin of Insectology , 60 (2): 101-103

Reeves. C. 2004 . fire blight. P223F. University of Minnesota

Riaz , M., V. Kumar, E. Mansoury, F. Al-Kandari, E. Al-Kandari, E. Al-Attar and F. Al-Ameer. 2009 . Pink rot of inflorscence: a new disease of

date palm in Kuwait. Mycopath , 7 (1): 1- 4

Riley, M.B., M.R. Williamson, and O. Maloy. 2002. Plant disease diagnosis. *The Plant Health Instructor*. DOI: 10.1094/PHI-I-2002-1021-01 http://www.apsnet.org/education/IntroPlantPath/Topics/plantdisease/top.htm

Ritchie, D. F. 1995. Bacterial Spot. In: Compendium of Stone Fruit Diseases. Ed. J. M. Ogawa, E. I. Zehr, G. W. Bird, D. F. Ritchie, K. Uriu, and J. K. Uyemoto. APS Press, St. Paul, MN

Ritchie, D. F. 1999. Sprays for control of bacterial spot of peach cultivars having different levels of disease susceptibility, 1998. Fung.Nematic.Tests 54: 63.Cited By (Pagani,2004)

Rowe, R. C. , S. A. Miller and R. M. Riedel. 1995a. Bacterial ring rot of potatoes. Factsheet HYG-3103-95.The Ohio State University

Rowe , R. C. , S. A. Miller and R. M. Riedel. 1995b. Blackleg, arial stem rot, and tuber soft rot of potato. Fact Sheet HYG-3106-95. The Ohio State University

Rude, R. A., G. L. Jackson, J. W. Bier, T. K. Sawyer and N. G. Risty. 1984. Survey of fresh vegetables for nematodes, amoebae and *Salmonella*. J. Assoc. Official Anal. Chem. 67:613-615

Saddik, M. F., M. R. El-Sherbeeny and F. L. Bryan. 1985. Microbiological profiles of Egyptian raw vegetables and salads. J. Food Prot. 48:883-886.

Sahin , F., H. Uslu, R. Kotan and M. F. Donmez. 2002 . Bacterial canker, caused by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, on tomatoes in Eastern Anatolia region of Turkey. New Disease Reports.British Society of plant Pathology.(Abstract)

Sauls, J. W. 2006 . A potential tree-killing disease not currently known to be present in Texas. Texas Cooperative Extension http://aggie-horticulture.tamu.edu/citrus/diagnostics/greening/sector.htm

Schaad, N.W., E. Postnikova, G. Lacy, M.B. Fatmi, and C.-J. Chang. 2004. Xylella fastidiosa subspecies: X. fastidiosa subsp. piercei supsp. nov., X. fastidiosa subsp. multiplex subsp. nov., and X. fastidiosa spbsp. pauca subsp. nov. Systematic and Applied Microbiology 27: 290-300

Schouten, H.e.n.k. .J. 1990. Mechanical pressure by *Erwinia amylovora* in relation to water potential and its possible role in pathogenesis. Acta Hort. (ISHS), 273:195-196 (Abstract)
http://www.actahort.org/books/273/273_25.htm

Schwartz , H. F.2004 .Beans In: Publication 562A, *Dry Bean Production and Pest Management*, by H.F. Schwartz, M.A. Brick, R.M. Harveson and G.D. Franc

Sears, B. B. and B. C. Kirkpatrick. 1994 . Unveiling the evolutionary relationships of plant-pathogenic mycoplasmalike organisms. ASM News , 60: 307–312

Sherf, A. F., and A. A. MacNab. 1986. Cucurbits: Bacterial wilt. Pages 307-

311 in: Vegetable Diseases and Their Control. 2nd ed. John Wiley and Sons Publishers, New York

Shigaki , T., D. W. Gabriel , S. S. Patil , D. Borthakur , J. H. Choi and A. M. Alvarez. 2001 .The blight-associated epitope and DNA fragment from *Xanthomonas campestris pv. campestris* are not required for blight. Plant biol., 3: 106 – 112

Siciliano , F., P. Torres, L. Sendín, C. Bermejo, P. Filippone and coauthors. 2006 . Analysis of the molecular basis of *Xanthomonas axonopodis* pv. *Citri* pathogenesis in *Citrus limon*. Electronic Journal of Biotechnology , 9 (3): 199 – 204
http://www.ejbiotechnology.info/content/vol9/issue3/full/20/

Simon-Mateo, C., D. Stephen , D O. Manes, C. Lara , C. Filip, H. Marcelle, G. Koen and V. Danny. 2006 . The phytopathogen *Rhodococcus fascians* breaks apical dominance and activates axillary meristems by inducing plant genes involved in hormone metabolism. Molecular Plant Pathology, 7 (2): 103-112

Solymar , B., G. Walker , G. Bonn and N. Carter. 2002 . Fire Blight of Apple and Pear in Ontario.Factsheet.Ministry of agriculture , Fod and rural affairs.Ontario ,Canada

Soto , M. J. , J. Sanjua'n and J. Olivares. 2006 . Rhizobia and plant-pathogenic bacteria: common infection weapons. Microbiology, 152: 3167–3174

Springer, J. K. , T. van der Zwet, and A. R. Biggs. 1996 . Bacterial Spot,

Xanthomonas pruni. Kearneysville Tree Fruit Research and Education Center.west virginia University

Stack, J. , J. Chaky, L. Giesler and R. Wright . 2002 . Stewart's wilt of corn in Nebraska. University of Nebraska

Staskawicz , B. J. , M. B. Mudgett , J. L. Dangl and J. E. Galan. 2001 . Common and contrasting themes of plant and animal diseases. SCIENCE , 292 (22): 2285 - 2289

Steiner , P. W. 2005 . Fire blight of apple. RPD No. 801. Department of Crop Sciences, University of Illinois at Urbana-Champaign. http://web.aces.uiuc.edu/vista/pdf_pubs/801.pdf

Steiner, P. W. And A. R. Biggs. 1998 . Fire blight, *Erwinia amylovora.* West Virginia University

Steinbrenner, B. , P. Belleman, W. Zeller and K. Geider. 1990 . DNA-hybridization, a specific method for the diagnosis of fireblight. *Acta Horticulturae* No. 273: 91-93

Summers, C. G., A.S. Newton and D.C. Opgenorth. 2008 . Distribution of *Spiroplasma kunkelii* and *Dalbulus maidis* in the San Joaquin Valley, California. UC Plant Protection Quarterly Jan. 2008, Vol. 18(1): 1 - 11

Surico, G., and P. Lavermicocca. 1989. A semiselective medium for the isolation of *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi.* Phytopathology , 79: 185-190

Suslow , T. and R. Voss. 2007 . Potato early immature . Recommendations for maintaining postharvest quality.Department of Plant Sciences, University of California, Davis

Todar , K. 2002 . The Mechanisms of Bacterial Pathogenicity. In Todar's Online Textbook of Bacteriology

Todar,K. 2008 .Structure and function of prokaryotic cells. In Todar's Online Textbook of Bacteriology.

U C IPM Program, 2006 . Grape Pierce's Disease Pathogen: *Xylella fastidiosa*. Agriculture and Natural Resources, University of California

University of Illinois at Urbana-Champaign. 1991 . Faciation or leafy gall. Report on plant disease, RPD No. 619. PDF, 2 pp.

Univvrsity of Arizona . 2008 . Diagnosing plant damage: IV. Detrmine causes. Ch. 5, pp. 11 – 16. In: Arizona Master Gardner Manual. Arizona Cooperative Extension, College of Agriculture Arizona

Van der Zwet, T. And H. L. Keil. 1979 . Fireblight: a bacterial disease of rosaceous plants. USDA Agriculture Handbook No. 510

Venette , J. R. , R.C. Smith and A. Lamey. 1996 . Angular leafspot of cucumber. PP-738. North Dakota State University

Vidaver, A.K. and P.A. Lambrecht 2004. Bacteria as plant pathogens. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2004-0809-01

Vidhyasekaran , P. 2002 . Bacterial disease resistance in plants: Molecular biology and biotechnological applications. Food Product Press. 452 pp

Walcott, R.R. 2005. Bacterial fruit blotch of cucurbits. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2005-1025-02
http://www.apsnet.org/education/LessonsPlantPath/BacterialBlotch/default.htm

Wallis , F. M., F. H. J. Rijkenberg , J. J. Joubet and M. M. Martin. 1973 . Ultrastructural histopathology of cabbage leaves infected with *Xanthomonas campestris*. Physiological Plant Pathology, 3 (3): 371-378 .Cited by (Siciliano *et al.*,2006)

Webb , D. T. 2007 .Legume Root Symbioses
http://www.botany.hawaii.edu/faculty/webb/bot410/Roots/RootSymbioses.htm

Weller ,K. 2005 . USDA / Agricultural Research Service (2005, April 7). Bacterium Tapped To Battle Fire Blight Disease In Tree Fruit. ScienceDaily http://www.sciencedaily.com /releases/2005/03/050325175826.htm

Wells, J. M., and J. E. Butterfield. 1997. *Salmonella* contamination associated with bacterial soft rot of fresh fruits and vegetables in the marketplace. Plant Dis. 81:867-872

Werner, D. J., D. F. Ritchie, D. W. Cain, and E. I. Zehr. 1986. Susceptibility of peaches and nectarines, plant introductions, and other *Prunus* species to bacterial spot. HortScience 21:127-130

Westra, A. A. G., and S. A. Slack. 1994 .Effect of interaction of inoculum dose, cultivar, and geographic location on the magnitude of bacterial ring rot symptom expression in potato. Phytopathology 84: 228-235

Wharton , P. , J. Driscoll , D. Douches and W. Kirk. 2007 .Common scab of potato. Michigan Potato Diseases. Michigan State University

Winstead , E. R. 2001 . The Genome of *Agrobacterium tumefaciens.* A plant pathogen with a talent for transferring genes. Genome News Network. J. Craig Venter Institute
http://www.genomenewsnetwork.org/articles/12_01/A_tumefaciens_genome.shtml

Wistreich , G. A. and M. D. Lechtman. 1984 . Microbiology 4th. ed. Macmillan publishing company New York

Wolf , F. 1921 . Wildfire of tobacco. N C Agricultural Experimental Station. Pdf 22pp.

Wood , D. W , J. C. Kaul , D. E. Monks and coauthors. 2001 . The genome of the natural genetic engineer Agrobacterium tumefaciens C58. Science , 14;294(5550):2317-23

Yabuuchi, E., Y. Kosako, I. Yano, H. Hotta and Y. Nishiuchi. 1995 .Transfer of two *Burkholderia* and an *Alcaligenes* species to *Ralstonia* gen. nov.: Proposal of *Ralstonia pickettii* (Ralston, Palleroni and Douderoff 1973) comb. nov., *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) comb. nov. and *Ralstonia eutropha* (Davis 1969) comb. nov. *Microbiology and*

Immunology, 39: 897-904

Yahiaoui-Zaidi , R., R. Ladjouzi and S. Benallaoua. 2010 . Pathogenic variability within biochemical groups of *Pectobacterium carotovorum* isolated in Algeria from seed potato tubers. International Journal for Biotechnology and Molecular Biology Research , 1(1): 001-009 Available online http://www.academicjournals.org/IJBMBR

Yamamoto , S., H. Kasai , D. L. Arnold , R. W. Jackson , A. Vivian and S. Harayama. 2000 . Phylogeny of the genus Pseudomonas: intrageneric structure reconstructed from the nucleotide sequences of gyrB and rpoD genes. Microbiology 146 (2000), 2385-2394

Yang , C.- H. and S. Yang. 2007 . Modulating quorum sensing and type III secretion systems in bacterial plant pathogens for disease management. Pages 16 – 57 In: Section A: Unravealing microbe–plant interactions for applications to disease management. Biotechnology and Plant Disease Management. Ed. Punja ,Z. K. , S. H. De Boer and H. Sanfaçon.

Yang , Y., Q.Yuan and D. W. Gabriel. 1996. Watersoaking function(s) of XcmH1005 are redundantly encoded by members of the *Xanthomonas avr/pth* gene family. Mol. Plant-Microbe Interact. 9:105-113

Yao, C., G. Zehnder, E. Bauske, and J. Kloepper. 1996. Relation between cucumber beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) density and incidence of bacterial wilt of cucurbits. J. Econ. Entomol. 89: 510Ð514

Yedidia , I., M. Shoresh, Z. Kerem, N. Benhamou, Y. Kapulnik, and I. Chet.

2003 . Concomitant induction of systemic resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* in cucumber by *Trichoderma asperellum* (T-203) and accumulation of phytoalexins. Appl Environ Microbiol., 69 (12): 7343–7353


Young, J. M., and C. M. Triggs. 1994. Evaluation of determinative tests for pathovars of *Pseudomonas syringae* van Hall 1902. J. Appl. Bacteriol., 77:195-207


Zaid, A. , P. F. de Wet , M. Djerbi and A. Oihabi. 2002 . Disease and pests of date palm. In: Zaid, A. And E. J. Arias-Jimenez (eds), Date Palm Cultivation, Rome, FAO, pp. 1–47

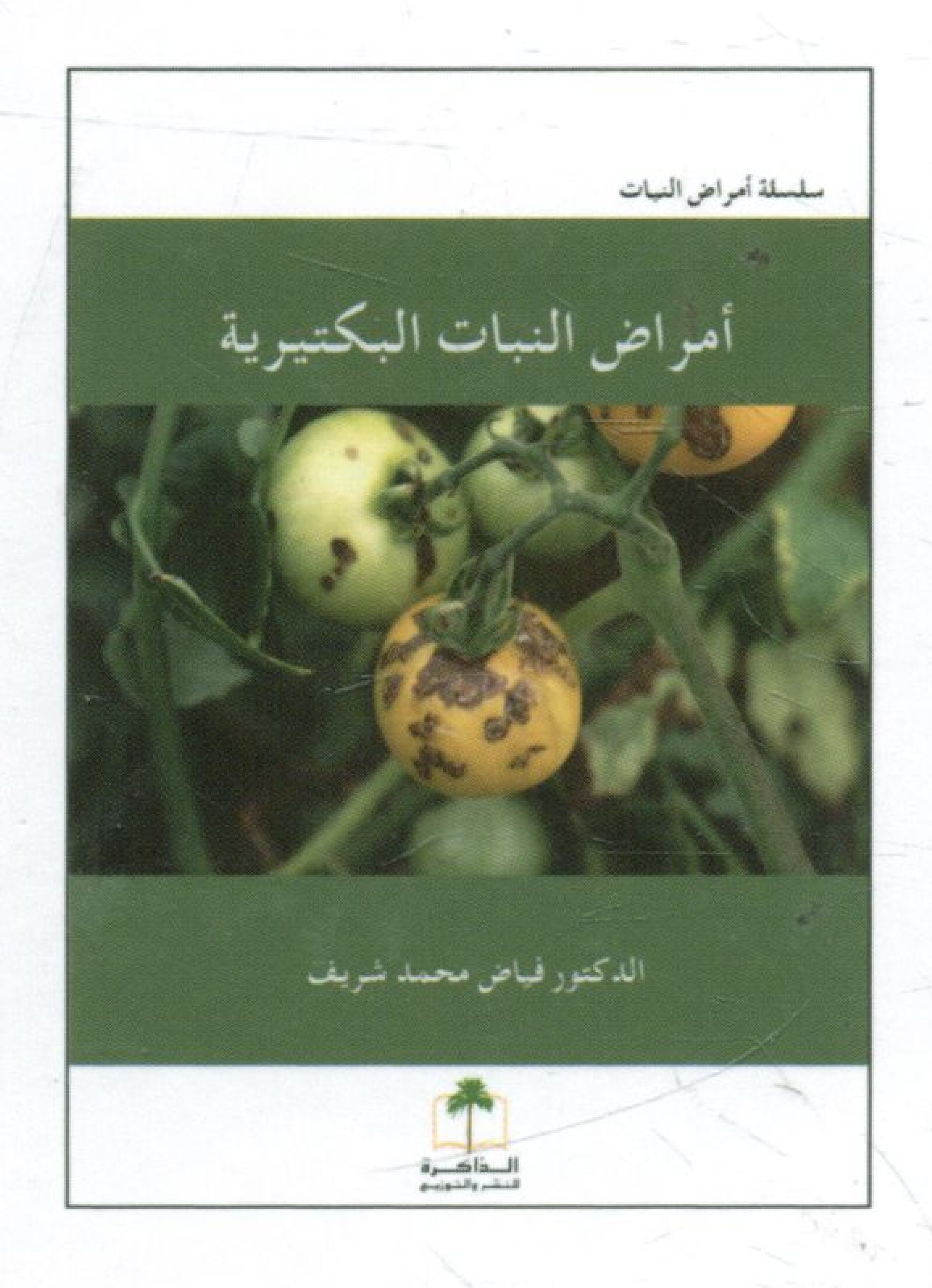
Zhao, Y., S. E. Blumer, and G. W. Sundin. 2005 . Identification of *Erwinia amylovora* genes induced during infection of immature pear tissue . Journal of Bacteriology , 187 (23): 8088-8103

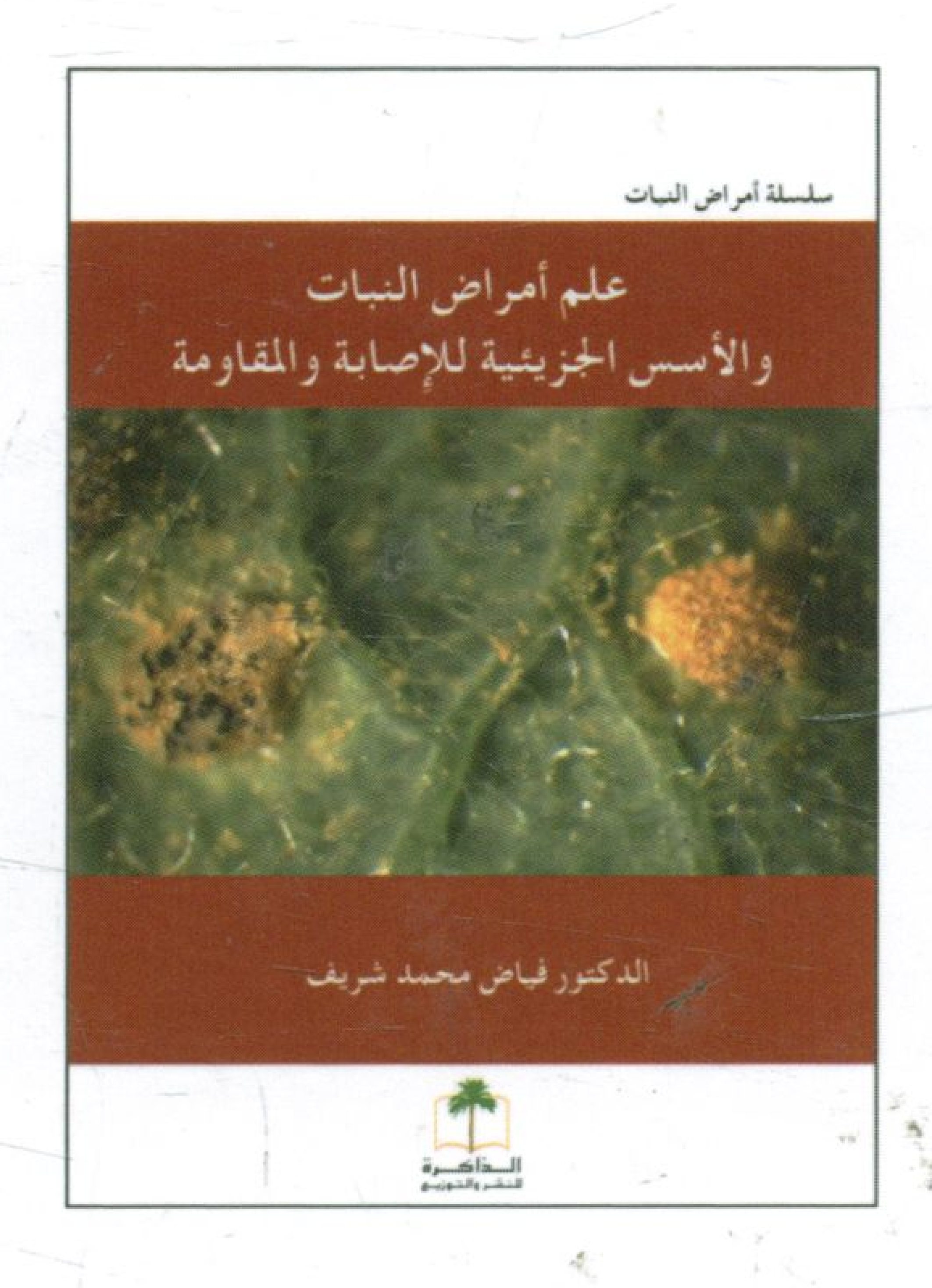
Zitter, T. A.1985 . Bacterial diseases of tomato. Fact Sheet Page: 735.50 . Dept. of Plant Pathology Cornell University

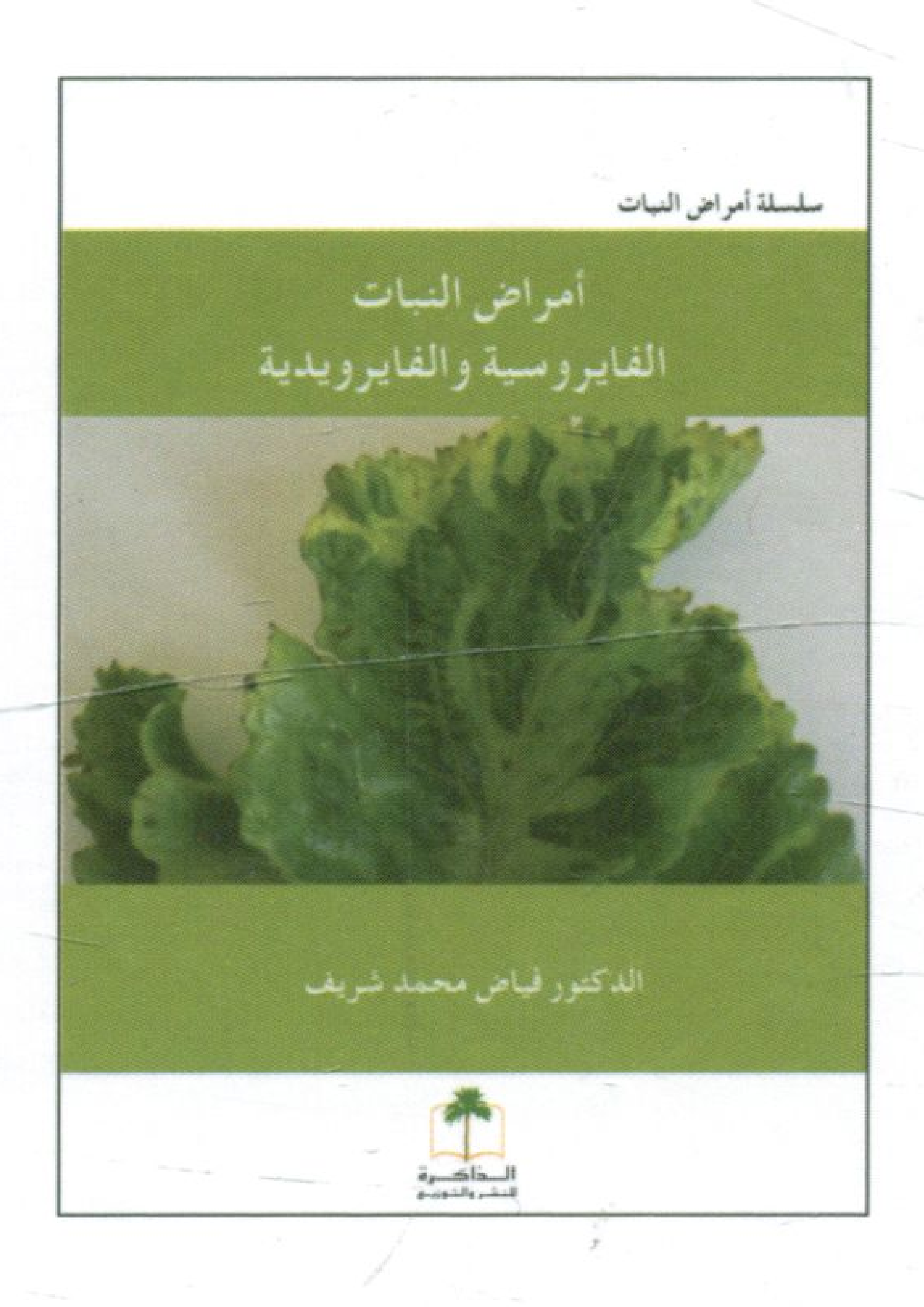
Zutra, D., E. Shabi and G. Lazarovits. 1986 . Fireblight on pear, a new disease in Israel. *Plant Disease* , 70: 1071-1073

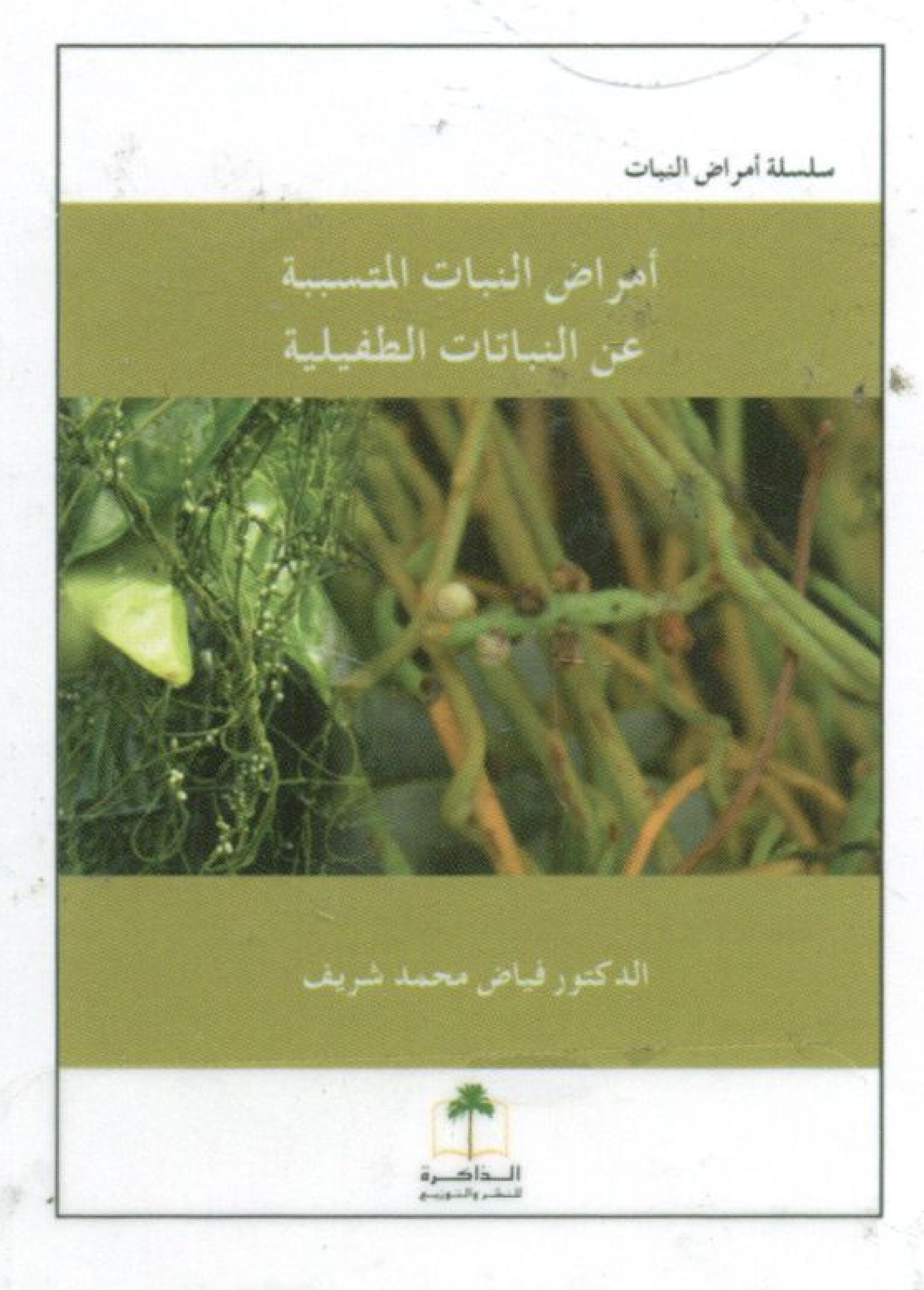

مكتبة الذاكرة
مكتبة الذاكرة
للطباعة والنشر

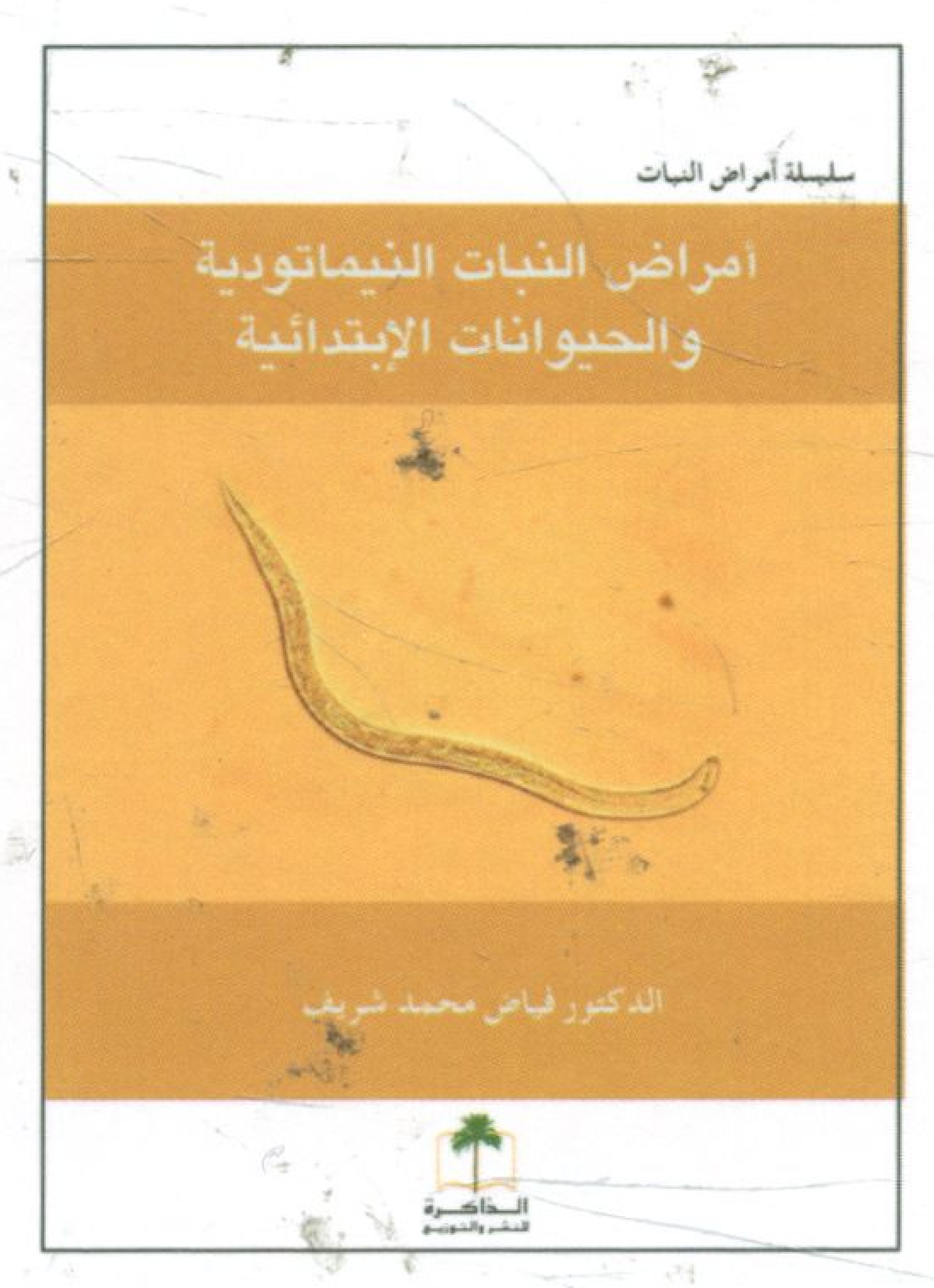

مكتبة الذاكرة
للطباعة والنشر

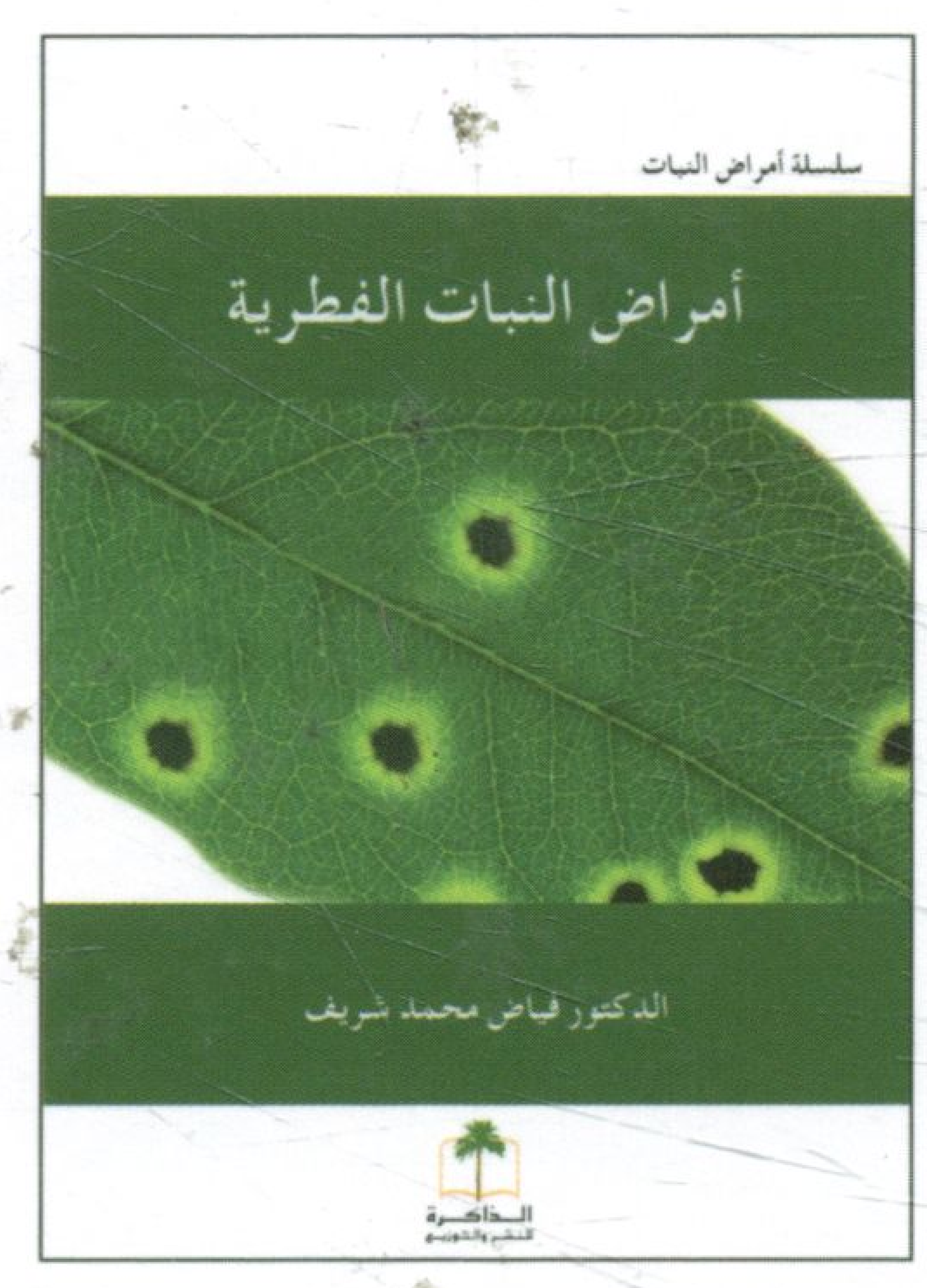












يطلب الكتاب من



العراق : بغداد - الأعظمية بجانب السفارة الهندية .
هاتف : ٤٢٥٩٩٨٧ / ٤٢٥٧٦٢٨ - نقال : ٠٧٨٠٠٧٤٠٧٢٨ / ٠٧٨٠٠...٨٨٧٨٠
الأردن : عمان - مركز الأردن التجاري - الطابق الثالث .
هاتف : ٥١٥٣٤٦٧ - ٦ - ٩٦٢+ - فاكس : ٥١٥٣٤٧٢ - ٦ - ٩٦٢...
بريد إلكتروني : www.althakerabookshop.com / info@althakerabookshop.com

ISBN 978-6589-09-817-4

